

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة سعيدة الدكتور مولاي الطاهر

Université de Saïda Dr MOULAY TAHAR

N° d'Ordre



كلية علوم الطبيعة والحياة

Faculté des Sciences de la nature et de la Vie

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

En Sciences biologiques

Option : Biochimie

Thème

L'IMPACT DE LA CONTRACEPTION ORALE SUR LE PROFIL LIPIDIQUE ET GLUCIDIQUE CHEZ UNE POPULATION DE FEMME DE LA WILAYA DE SAÏDA

Présenté par :

- Mr : Ouafi Hafidh
- M^{elle} : Ouafi Kheira

Soutenu le : 02/06/2025

Devant le jury composé de :

Président

Examineur

Rapporteur

Mr. KEFIFA. A

Mme. HADJAJ .H

Mme. HOUAMRIA.M

MCA Université UMTS

MCA Université UMTS

MCA Université UMTS

Année universitaire 2024/2025

Dédicace

A mon père et ma mère pour leur amour, leurs conseils adaptés, leur implication et leurs encouragements quotidiens pour aller au bout ces études. Vous m'avez vraiment portée pour arriver là aujourd'hui.

A mes frères et sœurs si présents et bienveillants. Merci pour votre joie et votre présence si précieuses.

A mon binôme et ma sœur "kheira". Merci pour ces années de colocation, pour ton aide, ton écoute, et toute ta bienveillance.

Aux tous qui participe de m'avoir aidée à aller jusqu'au bout de ces études. Vous les avez rendues plus joyeuses et mémorables.

Hafidh

Dédicace

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU de m'avoir donné la force et le courage de
mener à bien ce modeste travail.

Avec tous mes sentiments de respect. Avec l'expérience de ma reconnaissance, je
dédie ma remis de diplôme et ma joie

A mon paradis à la prunelle de mes yeux à la source de ma vie et mon bonheur, ma
lune et le fil d'espoir qui allumer mon chemin.ma moitié maman.

A celui qui m'a fait une femme, ma source de vie, d'amour et d'affection. A mon
support qui était toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager, à mon
prince papa.

A mes frères et mes sœurs et ceux qui ont partagé avec moi tous les moments
d'émotion lors de la réalisation de ce travail.

A tous les membres de ma grande famille.

A mon encadrante "madame dahani" pour sa patience, sa diligence et sa réactivité
lors de la préparation de ce mémoire.

Sans oublier mon binôme et mon frère "hafidh" pour son soutien moral sa patience
et sa compréhension tout au long de ce projet.

A tous mes amies qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

A tous qui m'aiment.

Kheira

Remerciements

Tout d'abord nous remercions ALLAH, le tout puissant, de nous avoir donné la force, le courage, la santé et la volonté d'entamer et de mener à terme ce travail.

Nos remerciements s'adressent particulièrement à :

Monsieur **KEFIFA Abdelkrim**, Maitre de conférences A, d'avoir accepté d'être le président de cette soutenance et pour son soutien, sa patience, ses conseils et son disponibilité, merci infiniment. Nous vous prions de croire en nos éternel respect et nos sincère gratitude.

Madame **HADJAJ Hassina**, Maitre de conférences A, merci d'avoir bien voulu nous faire honneur d'évaluer ce travail et d'accepter de faire partie de notre jury.

Madame **HOUAMRIA Moufida**, Maitre de conférences A, Notre encadreur qui nous a suivis, conseiller et orienté de manière judicieuse pour la réalisation de ce travail

Aux femmes qui ont accepté de participer à mon étude et enfin nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Liste des Abbreviations

Δ_5 : dalta 5	IST : Infections sexuellement transmissibles
μg : microgramme	IVG : Interruption volontaire de grossesse
μl : microlitre	J14 : Quatorzième jour
A : l'absorbance	Kd : kilo dalton
ACAT : acyl-cholestérol-acyl-transférase	Kg : kilogramme
ADP : adénosine di-phosphate	LDL : Low density lipoproteins
AG : acide gras	LH : Luteinizing Hormone
Apo A : apoprotéine A	LPL : Lipoprotéine-lipase
Apo B : apoprotéine B	Mg : Milligramme
Apo E : apoprotéine E	ml : Millilitre
ARN : acide ribonucléique	Nm : Nanometre
AST : l'absorbance du standard	OMS : Organisation mondiale de la santé
ATP : Adénosine tri-phosphate	P : Propabilité
C₃ : carbone 3	Ph : phosphate
CETP : Protéine de transfert du cholestérol estérifié	POD : peroxydase
CHE : Cholestérol Esterase	SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise
CHOD : Cholestérol oxydase	Sopk : Syndrome des ovaires poly kystiques
Cm : Centimetre	ST : Standar
CM : Chylomicrons	R : Reactif
CO : Contraception orale	TG : Triglycerides
COEP : Contraception oestraprogestatifs	Tr/min : Tour par minute
CT : Cholestérol total	VLDL : Very low-density lipoproteins
CU : Contraception d'urgence	ACB : Algerian Company for Biotechnology
DIU : Dispositif intra-utérin	INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale.
DP : Degré de polymérisation	OMS : Organisation Mondial d la Santé
EPH : Établissement Public Hospitalier	HAS : Haute Autorité de Santé
ER : Estrogen Receptors	AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.
ErT : Errure d'ecarte types	WHO/FAO : World Health Organisation, Food Administration Organisation.
FSH : Follicule Stimulating Hormone	R² : coefficient de corrélation.
G/L : Gramme par litre	
GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone	
GOD : Glucose oxydase	
HDL : High density lipoproteins	
HDL-c : HDL cholestérol	

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des lipides

Tableau 2 : Caractéristiques physicochimiques des lipoprotéines

Tableau 3 : Classification structurale proposée des principaux glucides

Tableau 4 : Les différentes méthodes de contraception mécanique

Tableau 5 : Dosage du cholestérol

Tableau 6 : Dosage des triglycérides

Tableau 7 : Dosage de HDL Cholestérol

Tableau 8 : Dosage de HDL

Tableau 9 : Statistiques descriptives de dosage de Cholestérol Total de groupe d'étude comparé avec le groupe témoin

Tableau 10 : Statistiques descriptives de dosage de Cholestérol-HDL de groupe d'étude comparé avec le groupe témoin

Tableau 11 : Statistiques descriptives de dosage de Cholestérol-LDL de groupe d'étude comparé avec le groupe témoin.

Tableau 12 : Statistiques descriptives de dosage de triglycéride de groupe d'étude comparé avec le groupe témoin

Tableau 13 : Statistiques descriptives de dosage de glycémie de groupe d'étude comparé avec le groupe témoin

Liste des figures

Figure 01 : Structure de triglycéride

Figure 02 : Synthèse des triacylglycérols

Figure 03 : Structure de cholestérol

Figure 04 : Biosynthèse du cholestérol

Figure 05 : Structure d'une lipoprotéine

Figure 06 : Schéma simplifié du métabolisme des lipoprotéines plasmatiques

Figure 07 : Voies de synthèse et de dégradation du glycogène

Figure 08 : Différentes parties de l'appareil génital femelle

Figure 09 : Les cycles ovariens et utérins

Figure 10 : Schéma des rétrocontrôles biologiques au niveau de L'axe hypothalamo-hypophysaire

Figure 11 : Représentation des molécules d'œstrone, d'œstradiol et d'œstriol

Figure 12 : Représentation de la synthèse d'une molécule de la progestérone

Figure 13 : Les différents outils de la contraception

Figure 14 : Les différentes méthodes de contraception mécanique.

Figure 15 : Le patch contraceptif

Figure 16 : L'implant contraceptif

Figure 17 : Les spermicides ovules

Figure 18 : Les spermicides gels

Figure 19 : Spectrophotomètre de biochimie

Figure 20 : Réactifs biochimiques

Figure 21 : Automate biochimique

Figure 22 : Les réactifs biochimiques

Figure 23 : Centrifugeuse et bain-marie

Figure 24 : Les types, marques et pourcentages des contraceptifs oraux les plus utilisés.

Figure 25 : Comparaison entre la moyenne de cholestérol totale de groupe d'étude et celui de groupe témoin.

Figure 26 : Comparaison entre la moyenne de cholestérol HDL de groupe témoin et celui de groupe d'étude.

Figure 27 : Comparaison entre la moyenne de cholestérol LDL de groupe d'étude et celui de groupe témoin.

Figure 28 : Corrélation entre cholestérol total et cholestérol LDL de groupe CO

Figure 29 : Comparaison entre la moyenne de triglycérides de groupe d'étude et celui de groupe témoin.

Figure 30 : Comparaison entre la moyenne de glycémie de groupe d'étude et celui de groupe témoin

Résumé :

Les pilules contraceptives font partie des contraceptifs hormonaux les plus courants. Ils contiennent des hormones synthétiques similaires aux hormones œstrogène et ou progestérone, mais de nombreuses femmes craignent les effets secondaires de ces pilules.

Le présent travail vise à étudier les variations de la glycémie et du bilan lipidique (triglycérides, cholestérol total et ses fractions) chez 166 femmes, âgées de 19 à 50 ans, au niveau de Centre de maternité et de services infantiles Hamdan Bakhta et EPH Sadouki Abdelkader Sidi Boubaker de la wilaya de Saïda dans la période de 02 au 27 février 2025. Les tests biochimiques ont été réalisés sur deux groupes de femmes ne possédant pas de maladie chroniques, dont un groupe témoin de 80 femmes n'utilisent aucun moyen de contraception et 86 femmes soumises à la contraception hormonale orale (groupe CO). Les résultats ont montré une augmentation significative des concentrations sérique de cholestérol total (44,83%) ($P=0,021$) et LDL (43,38%) ($P=0,027$) chez les femmes du groupe CO par comparaison au groupe témoin, mais ne dépasse pas les taux normaux. Cependant pas de différence significative dans les taux d'HDL, triglycérides et la glycémie.

En conclusion, les contraceptifs hormonaux oraux et les oestroprogestatif en particulier, affectent les taux de lipides sanguins, mais ne présentent pas de risque pour la glycémie chez les femmes qui ne souffre d'aucune maladie chronique.

Mots clés : Contraception hormonale orale, cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides, glucose, centre de maternité et de services infantiles Hamdan Bakhta, EPH Sadouki Abdelkader Sidi Boubacar, wilaya de Saïda.

Abstract:

Birth control pills are among the most common hormonal contraceptives. They contain synthetic hormones similar to estrogen and/or progesterone, but many women fear the side effects of these pills.

The present work aims to study the variations of blood glucose and lipid profile (triglycerides, total cholesterol and its fractions) in 166 women, aged 19 to 50 years, at the Hamdan Bakhta Maternity and Child Services Center and EPH Sadouki Abdelkader Sidi Boubaker in the wilaya of Saida in the period from 02 to 27 February 2025. Biochemical tests were carried out on two groups of women without chronic diseases, including a control group of 80 women not using any contraceptive method and 86 women subjected to oral hormonal contraception (CO group). The results showed a significant increase in serum concentrations of total cholesterol (44.83%) ($P = 0.021$) and LDL (43.38%) ($P = 0.027$) in women in the CO group compared to the control group, but does not exceed normal levels. However, there was no significant difference in HDL, triglyceride and blood glucose levels.

In conclusion, oral hormonal contraceptives, and estrogen-progestin combinations in particular, affect blood lipid levels but do not pose a risk to blood glucose levels in women without any chronic disease.

Keywords: Oral hormonal contraception, total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, glucose, Hamdan Bakhta Maternity and Child Services Center, EPH Sadouki Abdelkader Sidi Boubaker, wilaya of Saïda.

ملخص:

تعتبر حبوب منع الحمل من أكثر وسائل منع الحمل الهرمونية شيوعًا حيث تحتوي هذه الحبوب على هرمونات اصطناعية تشبه هرمون الاستروجين أو البروجسترون، لكن العديد من النساء يخشين الآثار الجانبية لهذه الحبوب.

يهدف هذا العمل إلى دراسة اختلافات سكر الدم ومستوى الدهون (الدهون الثلاثية والكوليسترول الكلي وجزئياته) لدى 166 امرأة تتراوح أعمارهن بين 19 و50 عامًا في مركز حمدان بخته لخدمات الأمومة والطفولة ومستشفى الصحة العامة الصدوقي عبد القادر سيدي بوبكر في ولاية سعيدة في الفترة من 2 إلى 27 فبراير 2025. أجريت الاختبارات الكيميائية الحيوية على مجموعتين من النساء غير مصابات بأي أمراض مزمنة، بما في ذلك مجموعة شاهدة مكونة من 80 امرأة لا يستخدمن أي وسيلة لمنع الحمل و86 امرأة خضعن لمنع الحمل الهرموني عن طريق الفم (مجموعة CO). أظهرت النتائج زيادة كبيرة في تركيزات الكوليسترول الكلي في المصل (44.83%) ($P = 0.021$) و ($P = 0.027$) لدى النساء في مجموعة CO مقارنة بالمجموعة الشاهدة ، ولكنها لم تتجاوز المستويات الطبيعية. ومع ذلك، لم يكن هناك فرق كبير في مستويات HDL والدهون الثلاثية والجلوكوز في الدم

في الختام، تؤثر موانع الحمل الهرمونية الفموية، وخاصةً موانع الحمل المركبة من الإستروجين والبروجستين، على مستويات الدهون في الدم، ولكنها لا تشكل خطرًا على نسبة السكر في الدم لدى النساء غير المصابات بأمراض مزمنة.

الكلمات المفتاحية: موانع الحمل الهرمونية الفموية، الكوليسترول الكلي، البروتين الدهني مرتفع الكثافة، البروتين الدهني منخفض الكثافة، الدهون الثلاثية، الجلوكوز، مركز حمدان بخته لخدمات الأمومة والطفولة، مستشفى صدوقي عبد القادر سيدي بوبكر للصحة العامة، ولاية سعيدة.

Tables des matières

<i>Introduction</i>	<i>1</i>
<i>I. Les lipides</i>	<i>5</i>
<i>I.1. Définition et fonctions</i>	<i>5</i>
<i>I.2 Classification des lipides</i>	<i>6</i>
<i>I.3 Les triglycérides</i>	<i>7</i>
<i>I.3.1 synthèse des triglycérides</i>	<i>7</i>
<i>I.1.4 le cholestérol total</i>	<i>8</i>
<i>I.1.4.1 structure du cholestérol</i>	<i>8</i>
<i>I.1.4.2 Fonctions du cholestérol</i>	<i>8</i>
<i>I.1.4.3 Biosynthèses du cholestérol.....</i>	<i>9</i>
<i>I.2 Les lipoprotéines</i>	<i>9</i>
<i>I.2.1. Structure générale</i>	<i>9</i>
<i>I.2.2 Classification des lipoprotéines</i>	<i>10</i>
<i>I.2.3 Métabolisme des lipoprotéines</i>	<i>11</i>
<i>I.2.3.1. Les lipoprotéines de faible densité</i>	<i>12</i>
<i>I.2.3.2 les lipoprotéines de haute densité</i>	<i>12</i>
<i>II. Les Glucides</i>	<i>14</i>
<i>II.1 Définition et fonction</i>	<i>14</i>
<i>II.2 le stockage des glucides</i>	<i>14</i>
<i>II.3 classifications des glucides</i>	<i>15</i>
<i>II.3.4 Glucides simples et glucides complexes</i>	<i>16</i>
<i>I. Rappel anatomique et physiologique</i>	<i>19</i>
<i>I.1. Anatomie et histologie de l'appareil génital féminin</i>	<i>19</i>
<i>I.1.1. L'ovaire</i>	<i>19</i>
<i>I.1.2. Les trompes de Fallope</i>	<i>19</i>
<i>I.1.3. L'utérus</i>	<i>20</i>
<i>I.1.4. Le vagin</i>	<i>21</i>
<i>I.2 Physiologie du cycle menstruel</i>	<i>21</i>
<i>I.2.1 Le cycle menstruel</i>	<i>21</i>
<i>I.2.1.1 Le cycle ovarien</i>	<i>21</i>

1.2.1.2 Le cycle utérin	22
1.2.1.3. Le contrôle neuroendocrinien du cycle ovarien et utérin	23
1.2.2. Les œstrogènes	24
1.2.3 La progestérone	25
II. La contraception	26
II.1. Définition	26
II.2. Historique	26
II.3. Les différentes méthodes de contraception	27
II.3.1. Les méthodes naturelles	27
II.3.2. Les méthodes mécaniques	27
II.3.3. Les méthodes chimiques	29
II.3.3.1. Les injections hormonales	29
II.3.3.2. La pilule contraceptive	30
II.3.3.2.1. Classification des pilules contraceptives	30
II.3.3.2.1.1. La pilule œstroprogestative	30
II.3.3.2.1.2. La pilule progestative	32
II.4. Contraception d'urgence	32
II.5. Le mécanisme d'action des pilules contraceptives	32
III. Les risques d'une contraception hormonale orale	34
L'Objectif :	38
1. Lieu et période d'étude.....	38
2. Type d'étude.....	38
3. Population d'étude.....	38
5. Méthodes de dosage	39
5.1. Prélèvement des échantillons	39
5.2. Dosage des paramètres lipidiques	41
5.2.1. Dosage du cholestérol total	41
5.2.2. Dosage des triglycérides	42
5.2.3. Dosage de HDL- Cholestérol	43
5.2.4. Dosage de LDL-cholestérol.....	44
5.3. Dosage de Glucose	44
6. Traitement et analyse statistique	45
I. Résultats des questionnaires	47

<i>I.1 Répartition des femmes contraceptives en fonction de type de contraceptive utilisé</i>	<i>47</i>
<i>II. Résultats et analyses statistiques des examens biochimiques</i>	<i>48</i>
<i>II.1. Résultats du dosage de cholestérol total.</i>	<i>48</i>
<i>II.2. Résultats du dosage de cholestérol-HDL</i>	<i>49</i>
<i>II.3. Résultats du dosage de cholestérol- LDL</i>	<i>50</i>
<i>II.4. Corrélation entre cholestérol total et cholestérol LDL</i>	<i>51</i>
<i>II.5. Résultats du dosage de triglycéride</i>	<i>51</i>
<i>II.6. Résultats du dosage de la glycémie</i>	<i>53</i>
<i>Discussion</i>	<i>54</i>
<i>Conclusion</i>	<i>58</i>

Introduction

Introduction :

La contraception est l'ensemble des méthodes qui permet d'empêcher de façon réversible et temporaire la survenue d'une grossesse non désirée pour planifier la grossesse et pour essayer de diminuer le nombre d'interruption volontaire de grossesse (IVG). Selon les statistiques fournies par le ministère de la santé, l'adoption des moyens de contraception par les femmes Algérienne a progressé durant les dernières décennies. Actuellement, près de 65% des femmes en âge de procréer ont recours à un moyen contraceptif, contre seulement 7% durant la décennie 1970. En effet, la diversité des pilules disponibles en Algérie et l'accès facilité (remboursement, gratuité dans les centres de santé, *(Hahn et al., 1981)* ainsi que la sensibilisation sur l'importance des moyens de planification familiale et de contraception. Il faut savoir que l'utilisation des moyens contraceptifs a permis de sauver la vie d'un grand nombre de femmes en leur évitant des grossesses non programmées ou non désirées et, par là même, des situations familiales dramatiques.

Les contraceptifs hormonaux peuvent être divisés en deux groupes : les méthodes orales et les méthodes non orales *(Boudali et Serrik, 2021)*. Les contraceptifs hormonaux oraux demeurent le moyen de contraception le plus largement utilisé par les femmes, quel que soit leur âge. En Algérie, en 2015, environ 4,68 millions de femmes algériennes utilisaient des contraceptifs oraux pour prévenir les grossesses non désirées.

La pilule contraceptive comporte de nombreux avantages, elle peut aussi être à l'origine d'effets indésirables. De nombreux effets secondaires dus aux contraceptifs hormonaux sont connus à ce jour, en particulier les événements vasculaires qui représentent les principaux effets délétères. Notamment les risques augmentés de la maladie thrombo-embolique et d'accident vasculaire artériel *(DE Oliveira, 2021)*. La dyslipidémie est l'un des facteurs qui prédisposent aux ces maladies ; de cela les contraceptifs hormonaux peuvent être en cause.

L'objectif principal de cette étude consiste à l'évaluation de l'impact de la contraception hormonale orale sur le bilan lipidique : cholestérol total, triglycérides, cholestérol-HDL et cholestérol-LDL, et bilan glycémique chez une population de 86 femmes de la wilaya de Saida soumises à une contraception hormonale orale et une autre population témoin de 80 femmes de la même région non soumises à aucune forme de contraception. Ce travail comporte trois parties :

- Une partie bibliographique, consacré aux présentations générales des lipides et de la contraception.

- Une partie expérimentale décrit le matériel et les méthodes utilisées lors du travail principalement, le dosage de quelques paramètres biochimiques : triglycérides, cholestérol total, HDL, LDL, glycémie.
- Une Troisième partie expose les résultats avec une discussion des résultats obtenus.

Partie bibliographique

Chapitre I
Généralités sur les
lipides et les glucides

I. Les lipides :

I.1. Définition et fonctions :

Les lipides appelés aussi corps gras ou matières grasses sont des produits naturels largement répandus dans le règne animal et végétal. Le terme « lipides » est employé pour désigner les corps gras liquides ou solides, Ils constituent une famille hétérogène de molécules organiques du point de vue structure ou groupements fonctionnels, mais possèdent des propriétés communes concernant leurs densité (inférieure à celle de l'eau) et leurs solubilités ; insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques apolaires tels que le chloroforme, l'hexane, l'éther, etc.... **(Maton, 1993).**

Les lipides jouent plusieurs rôles biologiques essentiels. Chez l'animal, ils ont d'abord un rôle de structure. Les lipides, et plus particulièrement les phosphoglycérides (qui incluent toutes les classes de phospholipides), les sphingolipides et le cholestérol, représentent jusqu'à 70% de la masse des membranes cellulaires et des gaines de myéline entourant les axones neuronaux du système nerveux. Les lipides entrent abondamment dans la composition de nombreux biomatériaux de revêtements tensioactifs comme les surfactants alvéolaires sécrétés par les pneumocytes de type 2 ou de barrière comme le sébum sécrété par les glandes sébacées.

En outre, les lipides et leurs métabolites participent activement aux fonctions du système endocrinien. En effet, les hormones stéroïdes dérivées du cholestérol, de même que les eicosanoïdes qui englobent les célèbres leucotriènes et prostanoïdes, sont capables d'activer de nombreuses voies signalétiques et métaboliques, régulant, parmi une multitude d'autres processus physiologiques, la morphogenèse, le développement, le cycle reproducteur, les processus inflammatoires, L'activité plaquettaire et la contraction des muscles lisses.

Enfin, les lipides constituent une fabuleuse source d'énergie chimique pour l'organisme, comme il le sera expliqué dans ce qui suit. Renfermant une forte teneur en énergie chimique potentielle, les lipides, et plus particulièrement les acides gras, permettent de régénérer efficacement de l'ATP et de la chaleur lorsqu'oxydés, comme ils peuvent, au contraire, renflouer les réserves énergétiques lorsqu'ils sont estérifiés puis stockés sous forme de triglycérides et de diglycérides dans les réserves adipeuses de l'organisme et les compartiments lipidiques des cellules métaboliques. **(Sabri, 2020).**

I.2 Classification des lipides :

En général, les lipides se trouvent sous formes simples (alcool associé à un acide gras) et sont constitués d'atomes de carbone, hydrogène et d'oxygène. Cette catégorie recouvre les acides gras, les glycérides, les stérides et les cérides (Masson, 2007).

L'autre classe se trouve sous forme de lipides complexes ; alcool associé avec un acide gras et d'autres atomes tels que le phosphore, l'azote ou le soufre (glycérophospholipides et sphingolipides) (Bernal et al, 2013).

Tableau 1 : Classification des lipides (Martial, 2012)

Classes	Sous-classes	Autres désignations
Lipides simples		
Acides gras	Acides gras saturés	AGS
	Acides gras monoinsaturés	AGMI
	Acides gras polyinsaturés	AGPI
Acylglycérols	Monoacylglycérols	Glycérides Monoglycérides Diglycérides Triglycérides
	Diacylglycérols	
	Triacylglycérols	
	Alkylacylglycérols	
Acylstérols	Acylcholestérols	Stérides Cholestéryl esters
	Acylphytostérols	
Cérides		Cires
Lipides complexes		
Glycérophospholipides	Acides phosphatidiques	
	Phosphatidylglycérols	PG, cardiolipines
	Phosphatidylinositols	PI
	Phosphatidyléthanolamines	PE, céphalines
	Phosphatidylcholines	PC, lécithines
	Phosphatidylsérines	PS
Sphingolipides	Céramides	
	Phosphosphingolipides	Sphingomyélines
	Glycosphingolipides	
	Glycosylsphingolipides	Cérébrosides
	Sialoglycosphingolipides	Gangliosides
	Sulfoglycosphingolipides	Sulfatides
	Uronoglycosphingolipides	
	Phosphoglycosphingolipides	
Glycolipides	Glycoglycérolipides	
	Glycosphingolipides	
	Glycophosphatidylinositols	

I.3 Les triglycérides :

Les triglycérides sont les constituants les plus abondants des lipides simples et constituent la masse essentielle des corps gras. Ils résultent de l'estérification des trois fonctions alcools du glycérol par trois acides gras. Ils peuvent être homogènes lorsque les molécules d'acides gras qui estérifient le glycérol sont identiques et hétérogènes ou mixte dans le cas contraire (Djadoun, 2015).

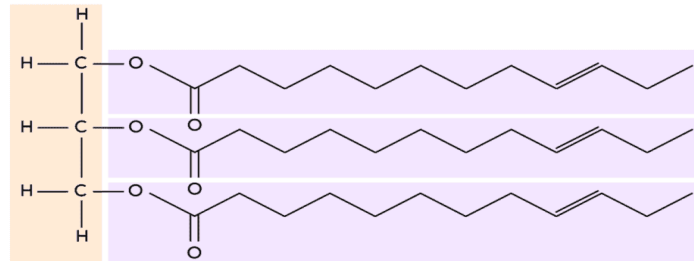


Figure 01 : Structure de triglycéride (Richardson, 2020)

I.3.1 synthèse des triglycérides :

Les triglycérides sont digérés et leurs produits de digestion (mono-et diglycérides, acides gras libres) sont endocytés par l'entérocyte qui réforme des triglycérides et les exporte dans les chylomicrons en période absorptive. L'hépatocyte et l'adipocyte sont des sites importants de synthèse des triglycérides, soit de novo, impliquant la synthèse des acides gras et du glycérol-3-phosphate, soit à partir des acides gras libres endocytés après hydrolyse du contenu en triglycérides des lipoprotéines. Ces synthèses sont stimulées par l'abondance en nutriments, en particulier glucidiques, et par l'action de l'insuline. (Philippe, 2001)

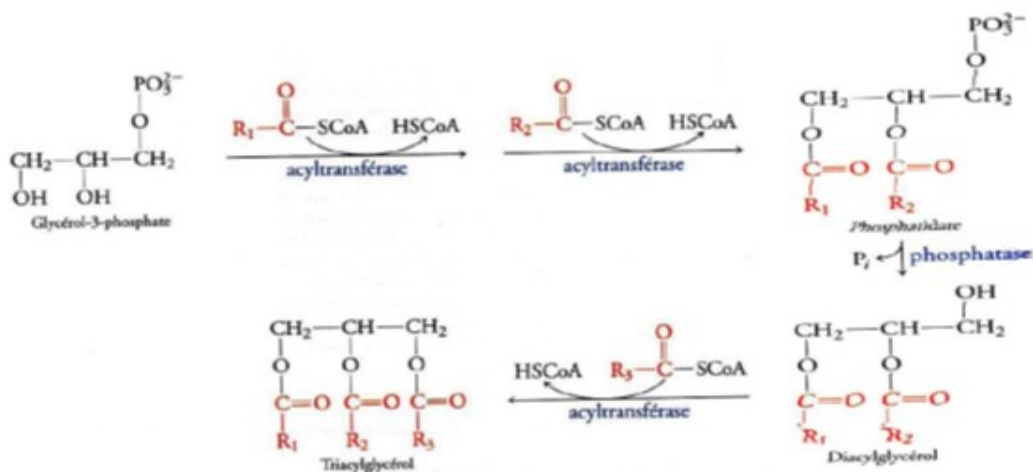


Figure 02 : Synthèse des triacylglycérols (Botham et al, 2017).

I.1.4 le cholestérol total :

Le cholestérol, comme les triglycérides, est un lipide, c'est-à-dire un corps gras. Il est transporté dans le sang, comme les triglycérides (grâce à des protéines). Le cholestérol provient de deux sources. Le foie produit l'intégralité du cholestérol nécessaire au bon fonctionnement du métabolisme. Le reste est fourni par des aliments d'origine animale. Le cholestérol participe à la constitution des cellules, des hormones, des sels biliaires. Il n'est donc pas mauvais en soi. Toutefois, un excès de cholestérol peut provoquer de graves problèmes de santé.

Le cholestérol total est calculé par la formule suivante :

$$\text{HDL} + \text{LDL} + 20 \% \text{ de triglycérides} = \text{cholestérol total.}$$

Lorsque les médecins parlent d'hypercholestérolémie, ils évoquent un taux de cholestérol total sanguin supérieur à 2 g/l. (draunet, 2025).

I.1.4.1 structure du cholestérol :

Le cholestérol est un dérivé cyclo-pentano-perhydro-phénantrénique (structure composée de 3 cycles hexagonaux plus un cycle pentagonal), il possède une fonction alcool secondaire en C₃ et une double liaison en Δ₅ (Harper, 1982).

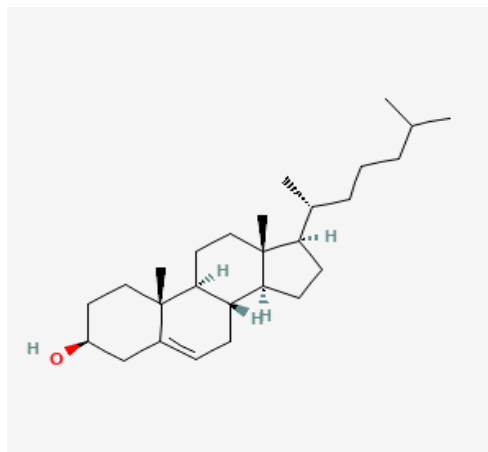


Figure 03 : Structure de cholestérol (Hähnke et al, 2018)

I.1.4.2 Fonctions du cholestérol :

Le cholestérol a un rôle structural c'est l'un des constituants lipidiques (10 % du poids sec) des membranes cellulaires chez les animaux. Sa molécule est amphiphile ; elle présente une tête hydrophile ; le groupement hydroxyle en C₃ et une queue hydrophobe, le noyau stéroïde prolongé de la chaîne latérale en C₁₇. Le cholestérol s'intercale entre les molécules de phospholipides dans la bicouche lipidique, la tête polaire tournée vers la phase aqueuse

externe, la queue non-polaire plongeant dans la membrane. De par sa structure tétra cyclique rigide, le cholestérol dans une biomembrane en réduit la fluidité. Le cholestérol a aussi un rôle métabolique, c'est le précurseur de synthèse (**Harper, 1982**) :

- Des acides biliaires, dans le foie, indispensables à l'absorption des lipides ;
- Des hormones stéroïdes, dans les organes stéroïdogènes (corticosurrénale, gonades...)
- De la vitamine **D**, dans la peau.

I.1.4.3 Biosynthèses du cholestérol

On peut diviser la biosynthèse du Cholestérol en 4 étapes :

- 1- Condensation de 3 acétyl -coenzyme A en mévalonate $3 \times C_2 \rightarrow 1C_6$
- 2- Activation du mévalonate en isoprènes $1C_6 \rightarrow 1C_5 (+1C)$
- 3- Condensation de 6 isoprènes en squalène $6 \times C_5 \rightarrow 1C_{30}$
- 4- Cyclisation du squalène en lanostérol puis transformation du lanostérol en cholestérol : $1C_{30} \rightarrow 1C_{27} (+3C)$ (**ZEKRI.S, 2022**)

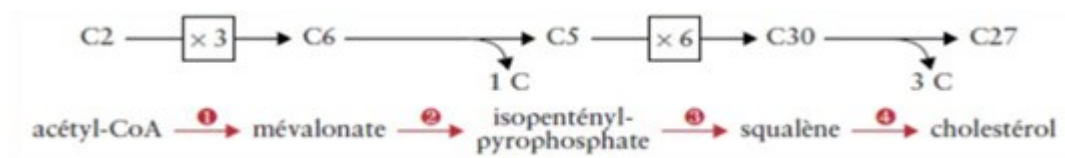


Figure 04 : Biosynthèse de cholestérol (Zekri.S, 2022)

I.2 Les lipoprotéines :

I.2.1. Structure générale :

Les lipoprotéines plasmatiques sont des complexes macromoléculaires lipoprotéiques, solubles en milieu aqueux, c'est la forme de transport des lipides (cholestérol, triglycérides, phospholipides) insolubles dans le plasma. Toutes les lipoprotéines ont la même structure de base constituée de deux parties :

- Un noyau central, fait de triglycérides et de cholestérol estérifié (lipides apolaires hydrophobes).
- Une couronne périphérique qui constitue une monocouche porteuse des phospholipides, du cholestérol libre (lipides polaires hydrophiles) et des apoprotéines.

Cette structure amphiphile permet une solubilité adéquate des lipoprotéines dans le plasma. Les apoprotéines (par exemple, ApoA, ApoB etc.) sont des protéines spécifiques de poids moléculaire variable. Elles possèdent en plus de la fonction de structure, de nombreuses fonctions, entre autres :

- L'interaction et la reconnaissance (Apo B et Apo E) de leurs récepteurs membranaires au niveau des tissus périphériques tels que le cœur, les tissus adipeux, le muscles squelettiques et le foie.
- La régulation du métabolisme des lipoprotéines (Dallongeville, 2006 ; Cherifi, 2013).

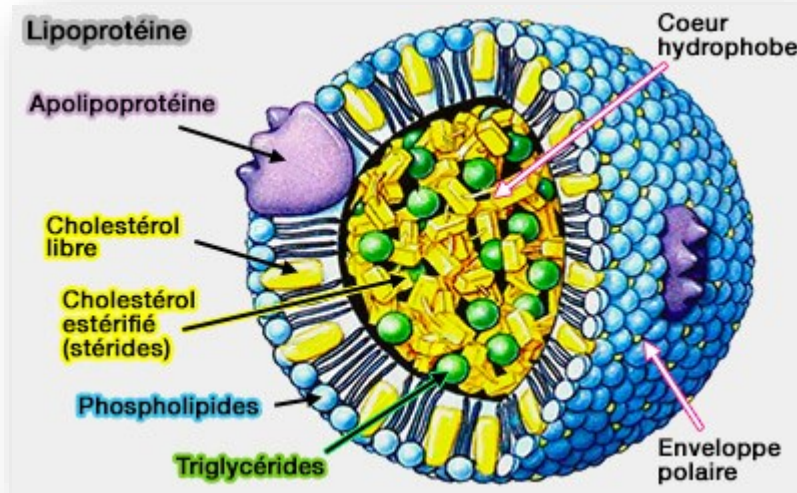


Figure 05 : Structure d'une lipoprotéine (Maceyka et *al*, 2013.)

I.2.2 Classification des lipoprotéines :

Les lipoprotéines forment un ensemble des macromolécules de taille et de composition variable (Tab. 2). Elles forment 4 groupes principaux d'importance variables qui isolées en fonction de leur densité (Dallongeville, 2006).

- Les chylomicrons (CM)
- Les very low-density lipoproteins (VLDL)
- Les low-density lipoproteins (LDL)
- Les high-density lipoproteins (HDL)

Les triglycérides sont transportés principalement par les chylomicrons et les VLDL, Et le cholestérol et les phospholipides sont prépondérants dans les LDL et les HDL (Tab.2).

Tableau 02 : Caractéristiques physicochimiques des lipoprotéines (Cherifi, 2013).

	Chylomicrons	VLDL	LDL	HDL
Densité (g. cm-3)	<0.95	<1.006	1.019 – 1.063	1.063 – 1.210
Masse de la particule (KD)	400000	10000-80000	2300	175-360
Pourcentage de protéine%	1,5-2,5	5-10	20-25	40-55
Pourcentage de phospholipides %	7-9	15-20	15-20	20-35
Pourcentage de cholestérol libre %	1-3	5-10	7-10	3-4
Pourcentage des Triglycérides %	84-89	50-65	7-10	3-5
Pourcentage d'esters de cholestérol %	3-5	10-15	35-40	12
Principale fraction lipidique	Triglycéride exogène	Triglycéride endogène	Cholestérol	Phospholipides et cholestérol
Apoprotéines majeures	A-I, A-II, B-48, C-I, C-II, C-III, E	B-100, C-I, C-II, C-III, E	B-100	A-I, A-II, C-I, C-II, C-III, D.
Lieu de synthèse	Intestin	Intestin et foie	Dégradation intravasculaire des VLDL	Foie et intestin
Risque athérogène	Aucun	Certain	Certain	Antiathérogène

I.2.3 Métabolisme des lipoprotéines :

La voie dite exogène :

Fait référence à l'absorption des lipides alimentaires par l'intestin, leur sécrétion sous forme de chylomicrons, et la prise en charge de leurs résidus par le foie, ainsi que par certains tissus périphériques. En effet, après l'ingestion d'un repas contenant des lipides, ceux-ci sont digérés sous l'action de sels biliaires, d'enzymes pancréatiques (lipases, phospholipases cholestérol estérases), conduisant à la formation de micelles riches en triglycérides, Acide gras (AG).

La voie endogène :

Alors que la synthèse intestinale de chylomicrons s'opère principalement à la suite d'un repas, le foie, en revanche, est capable de synthétiser des lipoprotéines indépendamment d'un quelconque apport de lipides alimentaires. Les différentes étapes conduisant à la production hépatique de VLDL sont assez similaires à celles des entérocytes, notamment concernant l'assemblage des lipides (triglycérides et cholestérol estérifié) avec l'apo B au sein du réticulum.

Les tissus extra-hépatiques n'étant pas capables de dégrader le cholestérol intracellulaire en excès, un mécanisme de retour du cholestérol au foie existe afin de limiter l'accumulation de ce lipide au sein de la cellule. Ce mécanisme, appelé transport inverse du cholestérol, fait intervenir les lipoprotéines HDL, qui sont les accepteurs de cholestérol préférentiels dans l'organisme. (bruckert, 2018)

I.2.3.1. Les lipoprotéines de faible densité :

Les LDL sont les principaux fournisseurs de cholestérol aux tissus, en particulier pour ceux qui le requièrent en quantité importante (le foie, les glandes endocrines formant les stéroïdes, la peau) Ces tissus, expriment à leur surface un récepteur capable de reconnaître les LDL via leur Apo B100, puis de les faire internaliser dans la cellule où elles sont digérées par les lysosomes libérant le cholestérol. Ce dernier est ensuite incorporé dans la membrane cellulaire et tout excès est estérifié par l'enzyme Acyl. CoA cholestérol acyl transférase (ACAT) pour le stockage (Philippe, 2001).

Les récepteurs LDL sont saturables et soumis à un contrôle négatif sous l'effet de l'augmentation du cholestérol intracellulaire. Lorsque les LDL sont oxydées au cours de leur transport plasmatique, elles ne peuvent plus être reconnues par les récepteurs B/E. Elles sont dyslipidémie et cholestérol 30 alors captées par des macrophages par l'intermédiaire de récepteurs scavengers (éboueurs). La captation des LDL oxydées par les macrophages au niveau de la paroi artérielle est un événement important dans la pathogenèse de l'athérosclérose. Quand les macrophages sont surchargés en esters de cholestérol, ils se transforment en « cellules spumeuses » constituant des plaques d'athérome.

I.2.3.2 les lipoprotéines de haute densité

Les HDL ont une fonction opposée à celle des LDL ; elles transportent le cholestérol présent en excès au niveau des différents organes vers le foie où il sera dégradé, d'où leur nom de « Bon cholestérol ». Les principales apoprotéines sont l'Apo AI et l'Apo AII avec

de plus faibles proportions d'Apo C et d'Apo E. Cette dernière est plus abondante dans certains sous-types d'HDL. L'Apo AI est l'activateur de la LCAT (**Philippe, 2001**).

Elles sont synthétisées en premier lieu par le foie, et à un degré moindre, par l'intestin grêles sous forme discoïdale, HDL naissantes. Ces dernières, lorsqu'elles sont dans la circulation, captent des apoprotéines (Apo A et Apo E) et du cholestérol à partir des autres lipoprotéines et des cellules périphériques et après l'estérification du cholestérol, grâce à la lécithine cholestérol acyl transférase (LCAT), elles se transforment en HDL3 sphériques (**Koohman et rohm, 2003**).

Les HDL3 à leur tour sont capables de capter le cholestérol membranaire et après nouvelle action des LCAT se transforment en HDL2 qui sont captées par le foie (via des récepteurs qui reconnaissent l'Apo A-I), assurant une épuration du cholestérol. Le rôle essentiel des HDL est de fournir les Apo E et C aux VLDL et aux chylomicrons pour permettre leur catabolisme. A l'intérieur des HDL, la LCAT forme les esters de cholestérol qui sont alors transportés par la protéine de transport des lipides (CETP) aux VLDL et aux chylomicrons.

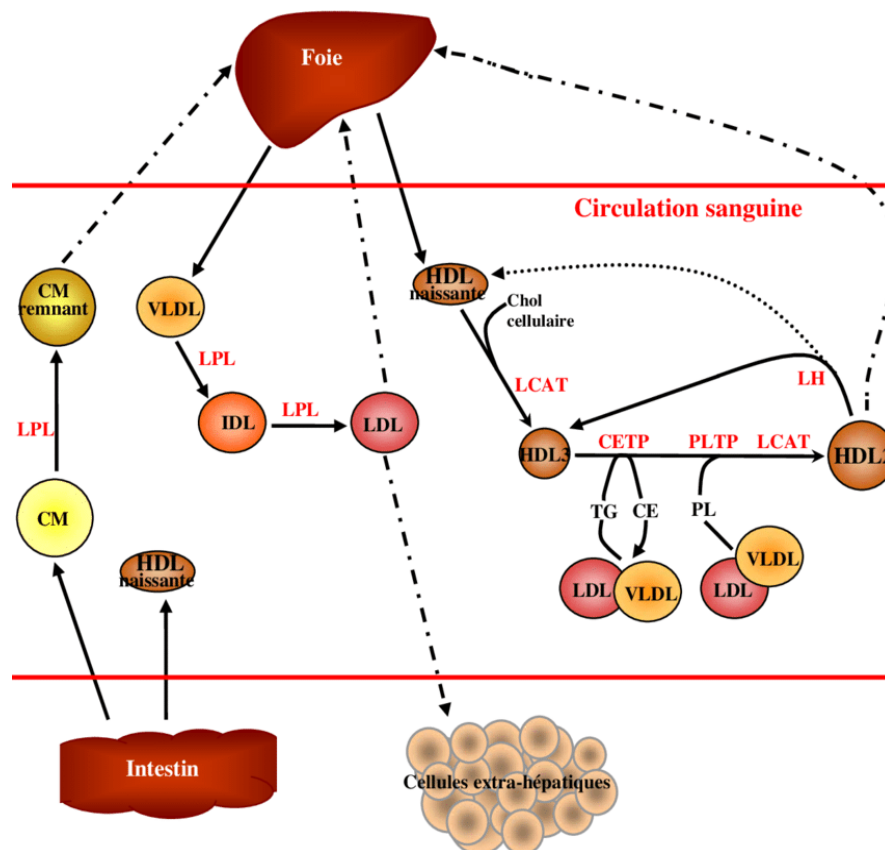


Figure 06 : Schéma simplifié du métabolisme des lipoprotéines plasmatiques
(Nadège ,2006)

II. Les Glucides :

II.1 Définition et fonction :

Les glucides, encore appelés sucres ou hydrates de carbone, représentent avec les protéines, les lipides et les acides nucléiques, l'une des quatre grandes classes de constituant de la matière vivante. De tout temps ils ont fait l'objet de recherche active, principalement en raison de leur importance économique et à cet égard, l'industrie des hauts glycopolymères comme l'amidon, la cellulose, les gommes et les pectines s'est développée dès les **XIX** siècles.

Mais, à ce cet intérêt économique, s'est rapidement ajouté un intérêt biologique du fait que le glucose et le glycogène sont des sources et réserves d'énergie pour l'homme (**Verbert et al, 1997**).

II.2 le stockage des glucides :

Les glucides sont une source d'énergie importante pour les cellules de l'organisme, aussi bien animal que végétal. Mais, alors que les besoins des cellules sont continus, l'apport de glucides est discontinu : pendant la journée (avec la réalisation de la photosynthèse) chez la majorité des végétaux, après les repas chez les animaux. La constitution de réserves de glucides, sous forme de polymères (stockage important dans la cellule sans modification significative du potentiel osmotique), permet de disposer de glucides à tout moment. Ces réserves de glucides sont essentiellement constituées de polymères de glucose : glycogène chez les animaux, et amidon chez la majorité des végétaux. Chez certains végétaux, il peut s'agir d'un polymère du fructose, l'insuline, s'accumulant dans les vacuoles sous forme de cristaux.

Chez l'Homme, le glycogène est synthétisé dans les hépatocytes et les cellules musculaires. Seul le glycogène hépatique peut être ensuite redistribué aux autres cellules de l'organisme. Le glycogène peut ainsi représenter à lui seul 10 % du poids du foie, et 1 % du poids des muscles. Cette macromolécule peut être composée de plus de 50 000 molécules de glucose. Les glucoses sont associés en une chaîne principale, d'où partent de nombreuses ramifications serrées (**Furelaud, 2002**) .

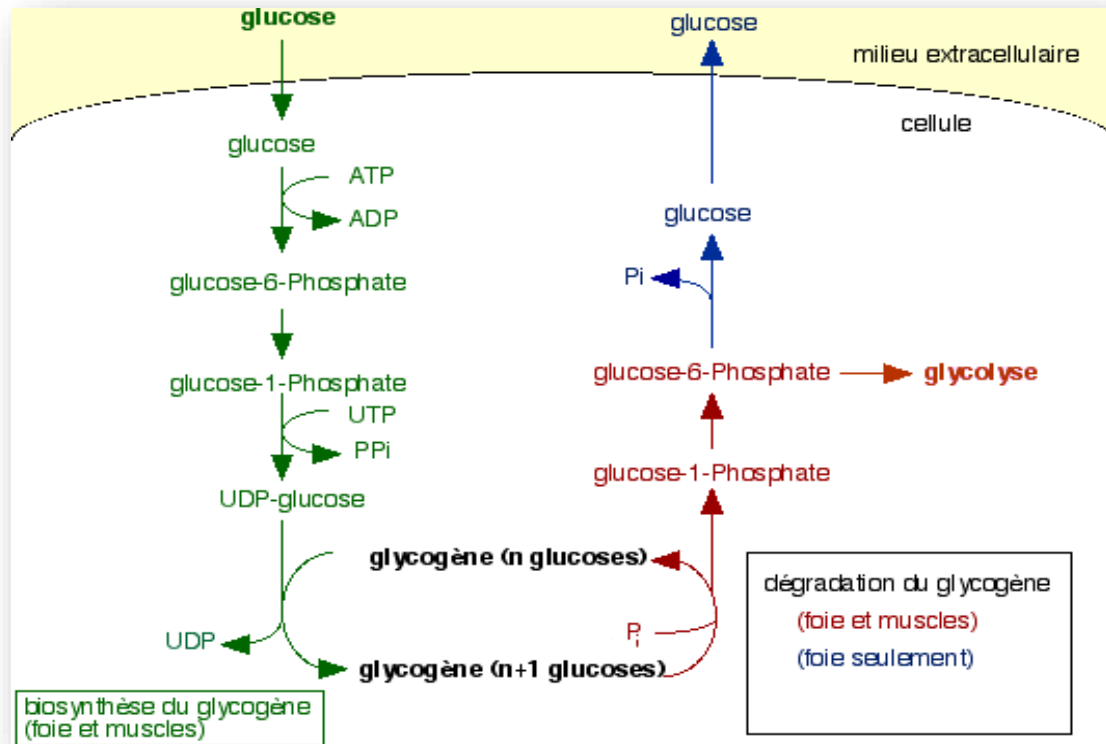


Figure 07 : Voies de synthèse et de dégradation du glycogène (Gilles furelaud, 2002)

II.3 classifications des glucides :

Les glucides sont généralement classés en fonction de leur degré de polymérisation, Dans la littérature, cette classification n'est pas consensuelle (**WHO/FAO, 1998 ; Lehninger, 1981 ; Dobbing, 1989**) en ce qui concerne les limites de degré de polymérisation (DP) à considérer dans chaque catégorie : les sucres (1 à 2 oses avec ou non les polyols), les Oligosaccharides ($2 < DP < 10$ à 12) et les polysaccharides.

En effet selon Lehninger 1981, on distingue :

- les oses ou sucres simples ou monosaccharides,
- les oligoholosides ou oligosaccharides comportant 2 à 10 molécules d'oses reliées Par des liaisons glycosidiques (ou osidiques),
- les polyosides ou polyholosides ou polysaccharides, formés de longues chaînes Linéaires ou ramifiées.

Dobbing mentionne que toutes les classifications des glucides sont arbitraires et particulièrement dans les distinctions entre glucides simples et glucides complexes. Pour sa Part, il qualifie de « sucres » tous les sucres simples et leurs dérivés ainsi que les oligosaccharides contenant jusqu'à 5 unités monosaccharidiques (**Dobbing, 1989**).

Dans le rapport de la WHO/FAO en 1998, il est mentionné les classes suivantes :

- les sucres (DP 1 et 2), regroupant les monosaccharides, les diosides ou disaccharides et les polyols,
- les oligosides ou oligosaccharides (DP 3 à 9) comportant 2 sous-groupes, les malto-oligosaccharides (Ou maltodextrines) et les autres oligosaccharides parmi lesquels, les a-galactosides et les fructo-oligosaccharides,
- les polysaccharides (DP>9) qui comportent 2 sous-groupes : l'amidon et les Polysaccharides non amylacés.

Tableau 3 : Classification structurale proposée des principaux glucides (Gray, 2003).

Classe (DP)	Sous-groupe	Principaux composés
Sucres (1-2)	Monosaccharides	Glucose, galactose, fructose, tagatose
	Disaccharides	Saccharose, lactose, tréhalose, maltose, isomaltulose
Oligosaccharides (3-9)	Malto-oligosaccharides	Maltodextrines
	Autres oligosaccharides	Raffinose, stachyose, verbascose, ajugose (α -galactosides), fructo-oligosaccharides, galacto-oligosaccharides
Polysaccharides (>9)	Amidon	Amylose, amylopectine, amidons modifiés
	Polysaccharides non amylacés	Cellulose, hémicelluloses (ex : galactanes, arabinoxylanes), pectines, inuline, hydrocolloïdes (ex : guar)
Glucides hydrogénés (polyols)	de type monosaccharidique	Sorbitol, mannitol, xylitol, érythritol
	de type disaccharidique	Isomalt, lactitol, maltitol
	de type oligosaccharidique	Sirops de maltitol, hydrolysats d'amidon hydrogénés
	de type polysaccharidique	Polydextrose

II.3.4 Glucides simples et glucides complexes :

Le terme de « glucides complexes » a été pour la première fois utilisé dans le rapport «McGovern » (AFSSA ,2004). Le terme a été introduit pour distinguer les sucres des autres glucides et notamment des polysaccharides présents dans les fruits, légumes et grains complets. Ce même terme a ensuite été utilisé pour désigner l'amidon ou l'ensemble des polysaccharides. Il est encore largement employé par certains chercheurs et entreprises agroalimentaires pour encourager la consommation de céréales complètes ou de produits céréaliers, d'une façon générale. Il définit dans ce cas l'amidon et les polysaccharides non amylacés.

Les glucides complexes devraient être théoriquement complémentaire de « glucides simples » et regrouper les glucides de $DP > 2$ alors qu'il est le plus souvent utilisé pour désigner les polysaccharides ($DP > 9$).

Le terme de « glucides simples » peut être aussi ambigu pour les raisons mentionnées plus haut à propos de « sucres simples ». Nous l'utiliserons pour désigner les mono et disaccharides. La méconnaissance des données de biodisponibilité des glucides simples et complexes (présents dans les aliments sous des formes rapidement à lentement digestibles et sous des Formes totalement digestibles à totalement indigestibles) entraîne l'association erronée du terme « glucides complexes » à celui de « glucides (ou même sucres) lents » ainsi que celle du terme « glucides simples » à celui de « glucides (ou sucres) rapides ».

Chapitre II

Les Contraceptions

I. Rappel anatomique et physiologique :

I.1. Anatomie et histologie de l'appareil génital féminin :

Le système reproducteur féminin est constitué d'organes qui interagissent avec les flux hormonaux et contrôlent le cycle menstruel. On distingue les organes génitaux internes, retrouvés à l'intérieur du bassin ou de la cavité pelvienne, et les organes génitaux externes (vestibule, petites et grandes lèvres, clitoris, hymen).

I.1.1. L'ovaire :

Parmi les organes sexuels internes, on retrouve les ovaires qui sont les glandes sexuelles féminines. Ils sont accolés aux trompes utérines, aussi appelées trompes de Fallope ou oviductes, conduits par lesquels l'ovule peut rejoindre l'utérus. L'utérus, organe creux, entouré d'une paroi musculaire, est destiné à recevoir l'ovule fécondé. Il se situe dans le pelvis, entre la vessie et le rectum. La partie inférieure de l'utérus : le col utérin communique avec le vagin. C'est par l'intermédiaire du col utérin que les spermatozoïdes rejoignent l'utérus.

Revêtu d'une couche épithéliale unistratifiée, l'ovaire comprend plusieurs zones distinctes :

- ✓ **L'albuginée** : est une capsule conjonctive qui enveloppe l'ovaire.
- ✓ **La région corticale** : partie périphérique de l'ovaire, aussi appelée cortex, renferme des follicules ovariens dispersés au sein du stroma, ces follicules ayant différents stades d'évolution.
- ✓ **La région médullaire** : partie centrale de l'ovaire, est riche en vaisseaux sanguins, lymphatiques et nerfs. Elle comporte une zone parenchymateuse conjonctive et une zone hilaire fibreuse. La vascularisation de l'ovaire se fait par le biais des artères ovariennes, ramifiées en artères utérines.
- ✓ Les principales fonctions de l'ovaire sont, d'une part la production de gamètes et d'autre part, la synthèse d'hormones telles que les œstrogènes et la progestérone (hormones sexuelles), l'inhibine (hormone protéique ovarienne exerçant un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion d'hormones gonadotropes hypophysaires) et la relaxine (hormone lutéinique à l'origine du relâchement des ligaments pelviens favorisant ainsi l'accouchement).

I.1.2. Les trompes de Fallope :

Les trompes de Fallope se situent entre l'ovaire et l'utérus et ont un rôle essentiel dans la migration de l'ovule vers la cavité utérine. Elles comprennent trois tuniques : une externe

conjonctive recouverte en majeure partie par le péritoine, une couche moyenne musculaire lisse, et une couche interne muqueuse formant de nombreux plis. Cette muqueuse est revêtue d'un épithélium unistratifié, celui-ci dont l'aspect se modifie durant le cycle menstruel renferme des cellules ciliées et d'autres sécrétoires (**mathilde,2014**).

I.1.3. L'utérus :

L'utérus est un organe musculaire creux, impair et médian, en forme de poire, qui reçoit les trompes de Fallope. Il est formé d'une portion dilatée, le corps et d'une portion cylindrique, le col, et entre les deux portions se trouve une zone de transition, l'isthme. Le corps contient la cavité utérine et sa portion supérieure porte le nom de fond utérin. Le col est centré par le canal cervical. La paroi utérine, relativement épaisse, est constituée de trois tuniques : une muqueuse appelée endomètre, une musculuse portant le nom de myomètre et une séreuse au niveau du corps et une adventice au niveau du col.

- ✓ **L'endomètre** peut être divisée en deux zone : la zone fonctionnelle qui desquame à chaque menstruation et se renouvelle à chaque cycle et la zone basale ou résiduelle ou profonde dont la structure ne change pas au cours du cycle et qui prolifère pour redonner un nouvel épithélium et un nouveau chorion cytogène.
- ✓ **Le myomètre** est la tunique la plus épaisse de la paroi. Pendant la gestation, le myomètre présente une croissance importante due, à la fois à une hyperplasie et une hypertrophie. L'adventice est un tissu conjonctif dense et revêtue sur une grande partie de son étendue par la séreuse péritonéale (**sisso,2020**).

I.1.4. Le vagin :

C'est un canal musculo-membraneux qui s'étend du col de l'utérus à la vulve. La muqueuse vaginale comporte une paroi musculaire lisse et une muqueuse revêtue d'un épithélium malpighien non kératinisé. Celui-ci est identique à celui de l'exocol et est sensible aux variations hormonales (Mathilde, 2014).

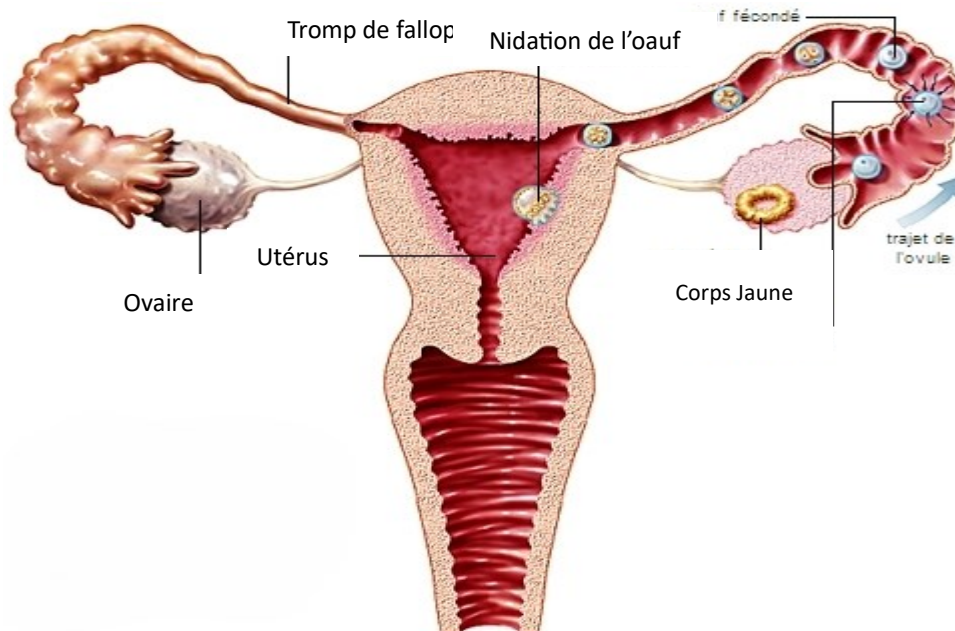


Figure 08 : Différente parties de l'appareil génital femelle (Pierre, 2022)

I.2 Physiologie du cycle menstruel :

I.2.1 Le cycle menstruel :

Le cycle menstruel, qui est induit par des sécrétions hormonales de l'hypophyse et de l'ovaire, se manifeste par des modifications au niveau de l'ensemble de l'appareil génital féminin. Celui-ci dure en moyenne 28 jours et rythme la vie des femmes entre la puberté et la ménopause.

Le cycle menstruel regroupe le cycle ovarien (ce sont les changements qui ont lieu dans les ovaires) et le cycle utérin (ce sont les changements qui ont lieu dans l'utérus).

I.2.1.1 Le cycle ovarien :

Le cycle ovarien se décompose en trois phases : La phase folliculaire, la phase d'ovulation et la phase lutéale

➤ **La phase folliculaire :** Représente la première partie du cycle, c'est à dire du 1^{er} jour de menstruations à l'ovulation (J14). Pendant cette période, l'hypophyse sécrète la FSH (Follicule Stimulating Hormone). C'est sous l'influence de cette dernière, que les

follicules pré-antraux, entament leur croissance et leur développement. Dès lors que les follicules ont atteint une taille suffisante, ils commencent à sécréter des œstrogènes. Ces derniers vont alors, par rétrocontrôle négatif, diminuer la sécrétion de FSH au niveau de l'hypophyse et la plupart des follicules, qui ne sont plus stimulés, vont dégénérer. Seul un follicule, le plus sensible à la FSH, va continuer sa croissance et arriver à maturation à la fin de cette phase. C'est le follicule dominant, dit aussi follicule de « Graff » (**puythorac, 2023**).

Dès que le taux d'œstrogènes atteint un certain seuil, il stimule la sécrétion de LH (Luteinizing Hormone) par l'hypophyse. Le taux de cette hormone augmente rapidement, on parle de pic de LH. Il provoque l'ovulation, qui a généralement lieu le quatorzième jour du cycle. L'ovocyte mature est libéré par l'ovaire et capté par la trompe de Fallope. Il y restera entre douze et vingt-quatre heures en attendant qu'un spermatozoïde vienne le féconder.

➤ **La phase lutéale :** Correspond à la deuxième partie du cycle. Elle commence après l'ovulation et dure jusqu'à l'arrivée des règles, qui marquent le début d'un nouveau cycle. Pendant cette période, le follicule de « Graff », qui a libéré l'ovocyte mature, va se transformer en corps jaune et sécréter une seconde hormone : la progestérone. Celle-ci a pour rôle de finir de préparer l'endomètre à l'implantation de l'œuf fécondé. Si aucun œuf fécondé ne s'implante, le corps jaune commence à régresser. Les taux de progestérone et d'œstrogènes diminuent.

I.2.1.2 Le cycle utérin :

Les variations hormonales influencent également au cycle utérin. Celui-ci se caractérise par une évolution de la muqueuse utérine et comprend trois phases : la phase proliférative, la phase sécrétoire et la phase menstruelle.

➤ **La phase proliférative :** Pendant la phase proliférative (J5 à J14) et sous l'action des œstrogènes, l'endomètre, paroi interne de l'utérus, s'épaissit et s'enrichit en vaisseaux sanguins pour commencer à se préparer à l'implantation d'un ovule fécondé. Pendant ce temps, le mucus sécrété par le col utérin (aussi appelé « glaire cervicale ») forme un maillage très serré qui empêche le passage des spermatozoïdes. Au contraire, il devient lâche en période ovulatoire, facilitant le passage des spermatozoïdes vers la cavité utérine.

➤ **La phase sécrétoire :** Pendant la phase sécrétoire (J14 à J28) et sous l'action de la progestérone sécrétée par le corps jaune, l'endomètre continue de se développer en vue d'une éventuelle nidation. Sa paroi s'épaissit, se vascularise et la muqueuse utérine se transforme alors en dentelle utérine.

➤ **La phase menstruelle :** La phase menstruelle (J1 à J5) n'intervient qu'en l'absence de fécondation. Suite à l'arrêt de sécrétion des œstrogènes et de la progestérone, les artères de la muqueuse se dilatent, leurs parois se rompent, la muqueuse se détache et est éliminée dans un flux sanguin, à l'origine des menstruations.

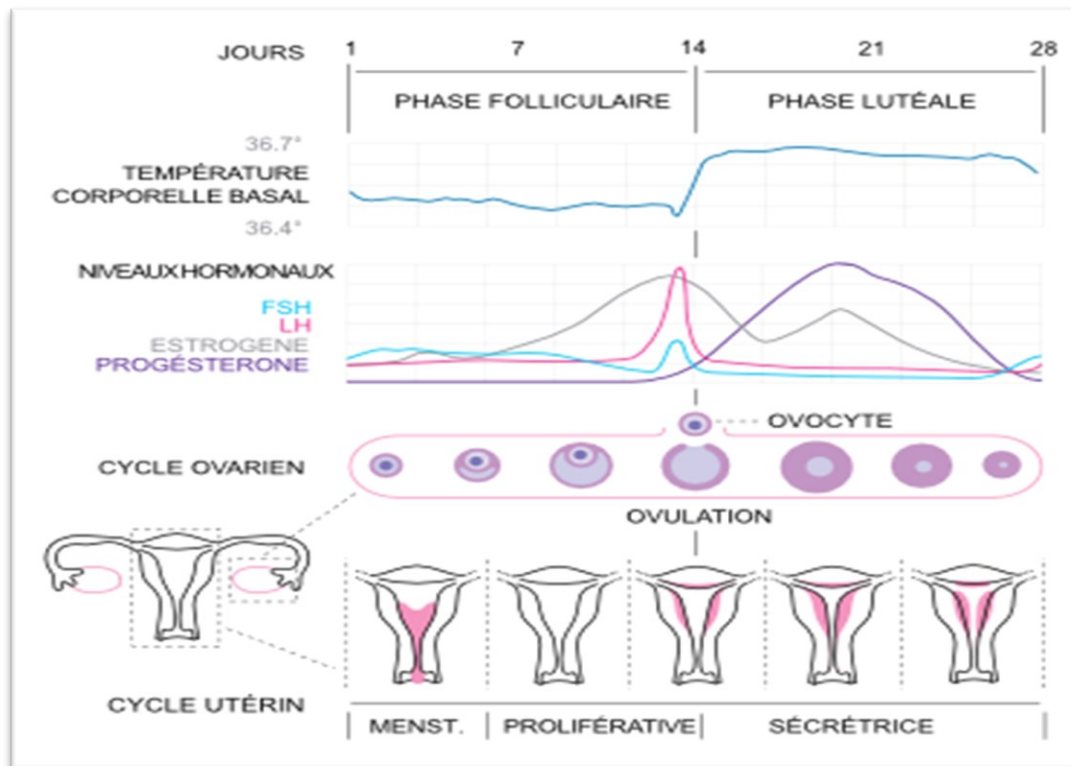


Figure 09 : Les cycles ovariens et utérins (puythorac,2023)

I.2.1.3. Le contrôle neuroendocrinien du cycle ovarien et utérin :

Dans l'ovaire, la FSH et la LH stimulent le développement folliculaire et la synthèse d'œstradiol par les cellules de la granulosa. Pendant la première phase du cycle, les faibles taux d'œstradiol, qui circulent dans le sang, exercent une rétroaction négative sur la FSH, assurant la maturation du follicule dominant. Au milieu de celui-ci, les taux d'œstradiol sont élevés. Ils exercent alors une rétroaction positive sur la sécrétion de LH, provoquant un pic de LH qui induit l'ovulation. Ces effets rétroactifs de l'œstradiol s'exercent sur l'hypothalamus (modification des quantités de GnRH sécrétées) et l'hypophyse (altération de la réponse à la GnRH). Le follicule de « De Graff » rompu se transforme en corps lutéal qui sécrète des œstrogènes et de la progestérone jusqu'à la fin du cycle. Au cours de la phase folliculaire du cycle, les œstrogènes stimulent la prolifération de l'endomètre. Dans la phase lutéale, l'augmentation de la libération de progestérone

stimule la maturation et le développement glandulaire de l'endomètre, qui se prépare alors aux menstruations (mathilde ;2014).

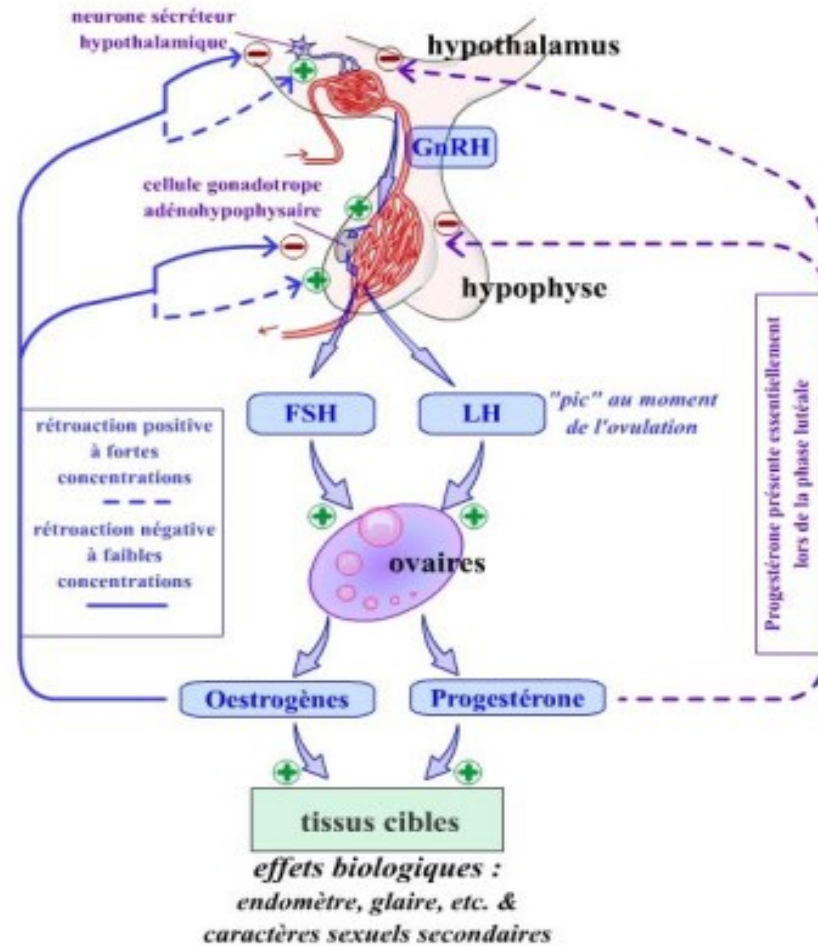


Figure 10 : Schéma des rétrocontrôles biologiques au niveau de L'axe hypothalamo-hypophysaire (Kara, 2021).

I.2.2. Les œstrogènes :

Les œstrogènes naturels circulent sous forme de 17 β -œstradiol, d'œstrone et d'œstriol. Ces molécules sont dérivées du cholestérol et ont un noyau stéroïdien constitué de 18 atomes de carbone (dit estrane). La synthèse du β -œstradiol a lieu essentiellement dans les follicules ovariens, dans les cellules de la granulosa. L'œstrone et l'œstriol sont les métabolites hépatiques du 17 β -œstradiol. Leur concentration tissulaire varie en fonction de la présence ou de l'absence de récepteurs spécifiques. L'utérus, le sein, le cerveau, l'os, le tractus urinaire, l'intestin et le système cardiovasculaire possèdent tous des récepteurs œstrogéniques. Il en existe deux types : ER et β (Estrogen Receptors). Les effets de l'œstradiol sur les tissus cibles sont principalement obtenus par interaction avec les

récepteurs.

Les œstrogènes sécrétés par les cellules de la granulosa, ont une activité pro-mitotique. Ils vont stimuler la prolifération des cellules endométriales, dans la première partie du cycle utérin.

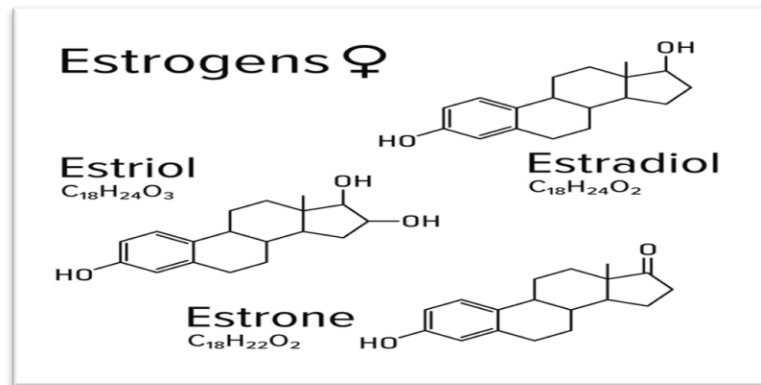


Figure 11 : Représentation des molécules d'œstrone, d'œstradiol et d'œstriol
(Brion j et al ;1995)

I.2.3 La progestérone :

Les ovaires sécrètent une deuxième hormone de nature stéroïdique : la progestérone. Celle-ci est constituée de 21 atomes de carbone et est synthétisée comme les œstrogènes à partir du cholestérol apporté par les lipoprotéines (LDL). La progestérone est produite par le corps jaune, pendant la deuxième phase de cycle et le placenta au cours de la grossesse. Elle a pour principaux tissus cibles l'utérus, le sein et le cerveau et joue un rôle important dans la nidation de l'ovule fécondé (Taieb et Iachgar ; 2011).

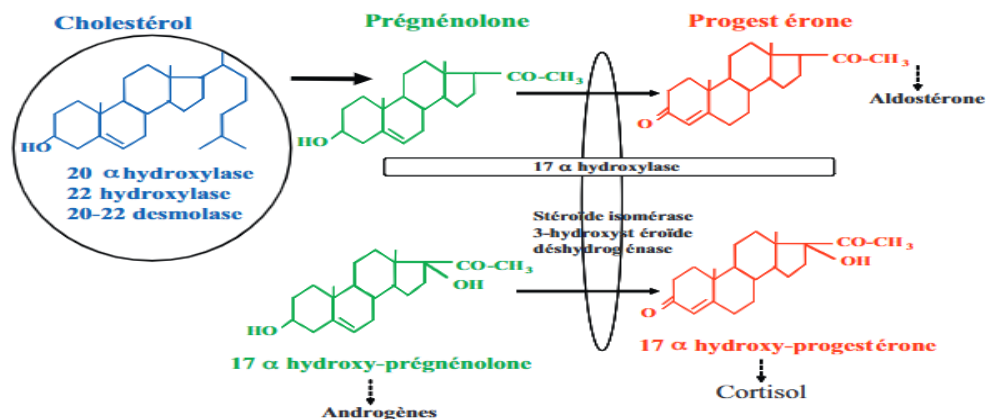


Figure 12 : Représentation de la synthèse d'une molécule de la progestérone

II. La contraception :

II.1. Définition :

De façon plus générale, la contraception est un ensemble de moyens permettant d'éviter une grossesse pendant une période donnée. L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit la contraception comme l'utilisation d'agents, de dispositifs, de méthodes ou de procédures pour diminuer la probabilité de conception ou l'éviter (OMS, 2023).



Figure 13 : Les différents outils de la contraception

II.2. Historique :

Bien que les mécanismes de la procréation aient longtemps été ignorés, les hommes ont, depuis la nuit des temps, cherché à agir sur celle-ci ; que ce soit pour limiter ou pour augmenter le nombre des naissances. C'est donc dans ce contexte de recherche du contrôle de la reproduction, qu'est apparue la contraception. Les différentes techniques contraceptives ont chacune une histoire plus ou moins longue (**Étienne, 2005**). Le retrait (ou coït interrompu) a été utilisé par les Grecs et les Romains.

La contraception mécanique locale, très ancienne, va connaître un succès important après la découverte du caoutchouc qui permet de fabriquer des préservatifs efficaces. En effet, après le recours à des tissus imprégnés d'herbes, au cæcum de mouton, à la baudruche, le latex sera utilisé seul au dix-neuvième siècle puis associé à des spermicides ou des lubrifiants au vingtième siècle. Son efficacité dans la prévention des infections sexuellement transmissibles (**IST**), et plus particulièrement le syndrome d'immunodéficience acquise (**SIDA**).

En 1982, des tampons en mousse imprégnés de spermicides ont été proposés et utilisés

des mélanges de substances très hétéroclites, elle est passée aux éponges vinaigrées, puis à des spermicides en crèmes, gelées, ovules et ovules moussants.

Le stérilet est d'usage très ancien puisque des morceaux d'acacia étaient retrouvés à cette fin en Égypte, de la ouate de laine à Rome. A partir de 1959, des travaux japonais et israéliens vont entraîner le développement de ce type de contraception qui aura recours au polyéthylène après 1962. Du cuivre sera ajouté en 1969 et de la progestérone en 1977 (Darbois yves,1987).

II.3. Les différentes méthodes de contraception :

Parmi les nombreuses méthodes de contraception qui existent aujourd'hui, on distingue les méthodes naturelles, mécaniques et chimiques.

II.3.1. Les méthodes naturelles :

Les méthodes de contraception naturelles ne font appel à aucun médicament ou dispositif médical, elles reposent généralement sur le repérage des périodes fécondes et infécondes du cycle menstruel et nécessitent donc une certaine connaissance de celui-ci. Ces méthodes de contraception naturelles, qui peuvent être utilisées aussi bien pour favoriser une grossesse que pour l'éviter (millet,2018).

Elles comprennent une variété de méthodes dont celles basées sur la détermination de la période fertile, la méthode de l'allaitement maternel et de l'aménorrhée (MAMA) et le retrait. Ces méthodes sont anciennes et ont représenté des choix d'espacement des naissances en accord avec des motivations culturelles ou religieuses.

II.3.2. Les méthodes mécaniques :

Les méthodes de contraception mécaniques empêchent la rencontre des deux cellules sexuelles, que sont l'ovule et le spermatozoïde. On compte parmi celles-ci : les préservatifs masculins et féminins, le diaphragme, la cape cervicale et le dispositif intra-utérin (INSERM,2023).

Tableau 04 : Les différentes méthodes de contraception mécanique (OMS).

Méthode de contraception	Efficacité en condition d'utilisation optimale	Efficacité dans la pratique
DIU (dispositif intra-utérin ou stérilet) au cuivre	99,4%	99,2%
Préservatif masculin	98%	85%
Préservatif féminin	95%	79%
Diaphragme	94%	84%
Cape cervicale	81% pour les femmes qui n'ont jamais accouché	84% pour les femmes qui n'ont jamais accouché
	74% pour les femmes qui ont déjà accouché	68% pour les femmes qui ont déjà accouché

II.3.3. Les méthodes chimiques :

Les méthodes de contraception chimiques peuvent avoir différents mécanismes d'action. Certaines méthodes de contraception chimiques, telles que les spermicides, vont agir directement sur les spermatozoïdes en les détruisant. D'autres vont agir sur la physiologie du cycle féminin. Ce sont : le patch contraceptif, l'anneau vaginal, l'implant contraceptif, les injections hormonales, la pilule contraceptive et la pilule du lendemain (mathilde,2014).

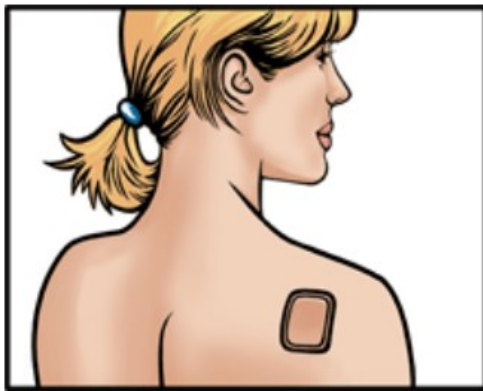


Figure14 : Le patch contraceptif

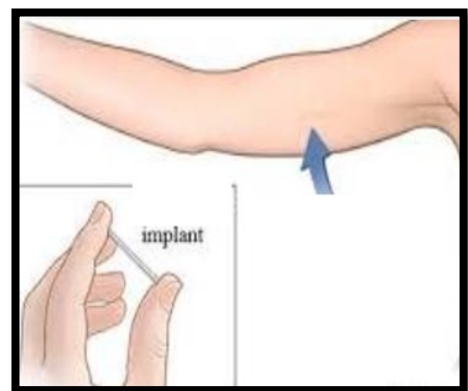


Figure 15 : L'implant contraceptif



Figure 16 : Les spermicides ovules



Figure 17 : Les spermicides gel

II.3.3.1. Les injections hormonales :

Il s'agit de progestatif retards, injectables à dose élevée. L'utilisation du système de libération du stéroïde à des taux bas et constants a permis d'obtenir ainsi une contraception de longue durée jusqu'à 5 ans. Il peut s'agir d'injections de stéroïdes encapsulés dans des micropilules biodégradables assurant une durée d'action de 1 à 2 ans grâce à une diffusion stable et prolongée du stéroïde.

Les injections hormonales consistent en l'injection trimestrielle d'un progestatif de synthèse : l'acétate de méthoxyprogestérone, par voie intramusculaire (dans le bras ou dans

la fesse). Il s'agit d'une méthode de contraception très efficace lorsque le calendrier des injections est parfaitement respecté.

II.3.3.2. La pilule contraceptive :

La contraception hormonale orale, qui regroupe les différents types de pilules : oestroprogestatives qui associe œstrogène et progestatif, progestatives pures et du lendemain, sera développée ultérieurement. Il s'agit, dans tous les cas, d'un progestatif de synthèse dont la dose peut varier de 0,03 à 0,6 mg.

Il existe donc des pilules macroprogestatives, qui contiennent des progestatifs à doses relativement élevées et des pilules microprogestatives, qui renferment des progestatifs à faibles doses. Ces pilules microprogestatives, administrées sans interruption, permettent d'assurer une contraception essentiellement par leurs effets périphériques : la coagulation de la glaire cervicale et les modifications de l'endomètre. L'inhibition de l'ovulation dépend de la dose et du progestatif utilisé, et n'est observée que pour certaines pilules progestatives microdosées.

Les progestatifs faiblement dosés en continu exercent dans certains cas une inhibition gonadotrope partielle. Le pic ovulatoire peut être supprimé mais les sécrétions basales de LH et FSH persistent, permettant une maturation folliculaire partielle. En raison de ces modifications hormonales, on observe fréquemment des irrégularités menstruelles. L'atrophie endométriale qui survient en cas d'inhibition gonadotrope plus complète se manifeste par une aménorrhée totale ou par des petits saignements, discontinus, en dehors de la période des règles, que l'on appelle « *spottings* » (mathilde,2014).

II.3.3.2.1. Classification des pilules contraceptives :

II.3.3.2.1.1. La pilule œstroprogestative :

Les contraceptifs oraux combinés sont composés de deux hormones : des progestatifs auxquels sont associés des dérivés d'œstrogène comme l'éthinylestradiol (EE). Ainsi, les pilules œstroprogestatives sont classées selon la nature du progestatif et le dosage en EE.

L'association d'un œstrogène avec un progestatif peut se faire selon :

- **Mode combiné**, c'est-à-dire que tous les comprimés de la plaquette renferment un œstrogène et un progestatif, le dosage des deux hormones peut varier durant le cycle menstruel, ainsi on a :

Des pilules monophasiques : Les comprimés contiennent tous la même quantité d'hormones.

Des pilules biphasiques : Tous les comprimés comportent le même dosage d'EE, celui du progestatif augmente au cours de la deuxième partie du cycle pour se rapprocher du cycle menstruel physiologique.

Des pilules triphasiques : La dose d'EE peut être fixe ou variable et celle du progestatif augmente environ tous les 7 jours du cycle afin de mimer au mieux le cycle menstruel et de réduire la quantité de stéroïdes administrés aux femmes.

Des pilules multiphasiques : Elles comportent plus de trois paliers pour les doses d'estrogène et de progestatif.

• **Mode séquentiel**, c'est-à-dire que certaines pilules de la plaquette ne contiennent qu'un estrogène, alors que d'autres associent estrogène et progestatif. Il en résulte un dosage assez important en estrogène, ce qui limite généralement leur prescription à des circonstances particulières (**bentorkia et al,2021**).

Selon la teneur en éthinylestradiol, on distingue :

- Pilule minidosée : EE=15-35µg .
- Pilule normodosée : EE=50µg.

La pilule œstroprogestative peut appartenir à différentes générations en fonction du type du progestatif associé à l'EE et elles sont classiquement définies. Initialement, on ne parle de générations que pour les progestatifs dérivés de la testostérone :

- **Première génération** (groupe estrane) : la noréthistérone
- **Deuxième génération** (groupe gonane) : norgestrel et lévonorgestrel
- **Troisième génération** (groupe gonane) : désogestrel, gestodène et norgestimate.

Ensuite d'autres progestatifs ont été mis sur le marché ces dernières années, et on parle parfois de **4ème génération** en s'appuyant uniquement sur l'ordre d'apparition sur le marché de ces progestatifs « **Drospirénone** » et cela par abus de langage ou par facilité de classification

Les recherches qui ont permis d'aboutir successivement à ces différentes molécules avaient pour but l'obtention d'un produit qui possède une forte activité anticonceptionnelle (par blocage de l'axe gonadotrope) mais présentant une activité androgénique la plus faible

possible. En effet, la forte activité anti gonadotrope permet des utilisations à des posologies plus faibles (**bentorkia et al,2021**)

II.3.3.2.1.2. La pilule progestative :

Pilule à progestative seule, Cette minipilule renferme une petite quantité d'une seule hormone, un progestatif. Elle est souvent composée de lévonorgestrel, Noréthistérone ou Norgestrel.

La contraception progestative inclut également la contraception d'urgence par progestatif seul, comme celle au lévonorgestrel. On distingue :

Les microprogestatifs : Constituées de progestatif de synthèse à faible dose en traitement continu ;

Les macroprogestatifs : reposent sur l'administration de fortes doses de progestatifs de synthèse en discontinu (n'ont pas l'AMM pour la contraception) (**bentorkia et al,2021**)

II.4. Contraception d'urgence :

La contraception d'urgence (CU) désigne les méthodes contraceptives qu'une femme peut utiliser dans les premiers jours suivant un rapport sexuel non protégé, pour prévenir une grossesse non désirée (**OMS ;1998**). La CU ne devrait être ni conseillée ni utilisée en tant que méthode contraceptive régulière. Il existe trois types :

- La pilule du lendemain qui est une pilule fortement dosée en progestérone, administrée en prise unique dans les 72 heures suivant le rapport potentiellement fécondant.
- Le dispositif intra-utérin au cuivre, peut être utilisé comme contraception d'urgence il doit être inséré dans l'utérus dans les 5 jours après la date du rapport à risque de grossesse (**Hossain smi et al ;2009**).
- Enfin la dernière contraception d'urgence est la pilule Ella One ® qui est composée d'ulipristal acétate, un modulateur des récepteurs à la progestérone (anti progestérone). Elle est disponible uniquement sur ordonnance et doit être prise dans les 120 heures (5 jours) suivant le rapport potentiellement fécondant, et plus elle est prise tôt, plus elle est efficace, avec une efficacité de 98,5% quand elle est prise dans les 3 jours, et de 97,9% quand elle est prise dans les 5 jours.

II.5. Le mécanisme d'action des pilules contraceptives

Même s'il existe un grand nombre de pilules qui diffèrent par leur dosage et leur composition, leur mécanisme d'action général reste le même. Bien que l'effet principal est

d'inhiber l'ovulation, le progestatif joue aussi un rôle important vis-à-vis de la glaire cervicale et de l'endomètre.

Les hormones synthétiques contenues dans ces pilules ont des actions similaires à celles produites naturellement par le corps de la femme et affectent de la même façon le cycle féminin à différents niveaux.

La pilule œstroprogestative exerce son effet contraceptif en agissant à trois niveaux grâce à ses deux hormones (estrogène et progestatif), on parle alors de triple verrou contraceptif :

- Elle bloque l'ovulation par inhibition de la sécrétion de la FSH et LH par un rétrocontrôle négatif. L'œstrogène inhibe la sécrétion hypothalamique de la FSH empêchant ainsi le développement et la maturation folliculaire, et le progestatif inhibe la sécrétion de la LH et en particulier son pic préovulatoire nécessaire à l'ovulation, donc pas d'ovulation ;
- Elle rend la glaire cervicale plus épaisse par le progestatif, ce qui empêche les spermatozoïdes de remonter vers l'utérus pour la fécondation ;
- Elle rend la paroi de l'utérus inadaptée à l'implantation de l'œuf sous l'effet du progestatif.

Les pilules microprogestatives ont principalement des effets anti-glaire, antinidatoire et ralentissent la mobilité tubaire. La minipilule agit surtout en atrophiant l'endomètre et en modifiant la consistance du mucus cervical. L'ovulation est inhibée seulement chez 60% des patientes

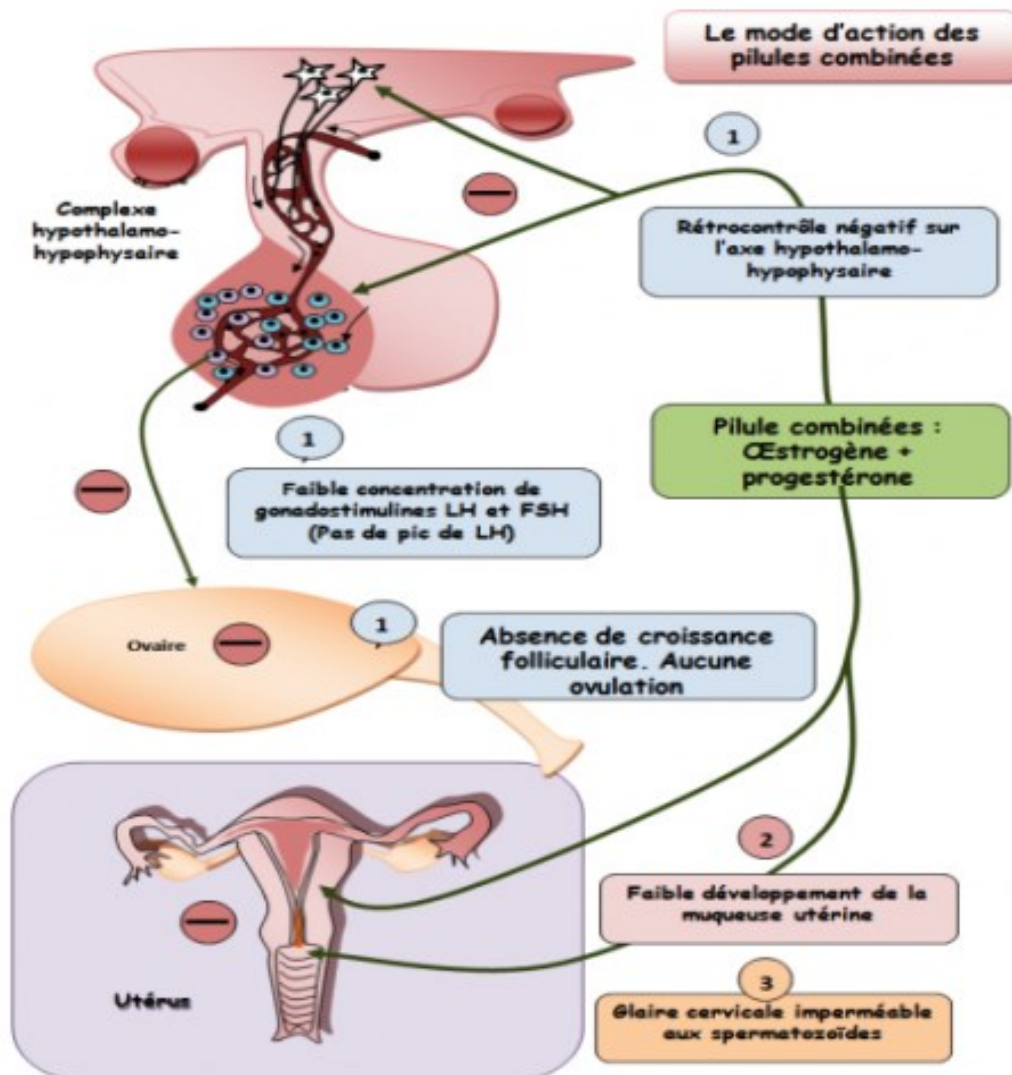


Figure 18 : Mode d'action de la contraception oestroprogestative (Commune de Résidanat, 2020)

III. Les risques d'une contraception hormonale orale :

La contraception hormonale orale est aujourd'hui la méthode de contraception la plus utilisée au monde. D'après Outil d'Estimation de Planification Familiale, on comptait environ 3,260,000 utilisatrices de pilules oestroprogestatives en 2023 (FPET,2023). L'utilisation de la pilule contraceptive est pourtant associée à un certain nombre d'effets indésirables et risques pour la santé. Les risques de la contraception hormonale orale sont de différentes natures. Ils interviennent aussi bien au niveau

cardiovasculaire (accidents thromboemboliques veineux, infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, hypertension artérielle) que cellulaire (cancers hormonodépendants : cancer du sein, cancer du col de l'utérus ; cancers hépatiques). La contraception hormonale orale peut également avoir un retentissement sur les métabolismes lipidiques, glucidiques et osseux.

Avant la prescription d'une première contraception, il faudra rechercher les antécédents personnels et familiaux pouvant représenter des facteurs de risque particulier ou des contre-indications absolues à la prescription d'une pilule oestroprogestative. Le risque de thrombose veineuse et artérielle est augmenté par toutes les contraceptions oestroprogestatives (COEP). Il est lié à la modification de l'hémostase et est maximum dès les premières semaines d'utilisation. On recherchera donc dans les antécédents personnels et l'histoire familiale, des éléments en faveur d'une potentielle thrombophilie. En cas de doute, un bilan de thrombophilie ainsi qu'un avis spécialisé doivent être demandés.

D'autres facteurs de risque vasculaire doivent également être recherchés : l'obésité, l'existence de migraine, un tabagisme important. Ils ne représentent pas isolément une contre-indication mais peuvent, s'ils sont associés, modifier le risque thrombotique et métabolique de la patiente. Le risque de thrombose veineuse et artérielle reste néanmoins faible chez les femmes jeunes en bonne santé.

Il est recommandé qu'un bilan biologique soit systématiquement réalisé au moment de la mise en place de la COEP ou dans les 3 à 6 mois. Ce bilan comporte le dosage de la glycémie à jeun, des triglycérides et du cholestérol total.

Il doit être reprogrammé tous les cinq ans. En cas de dyslipidémie familiale, il est recommandé de refaire ce bilan après 3 à 6 mois d'utilisation de la pilule. En l'absence d'anomalie il sera renouvelé tous les cinq ans (**HAS, 2013**).

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une endocrinopathie fréquente, affectant entre 8 et 13 % des femmes en âge de procréer. Elle se caractérise par une hyperandrogénie, une anovulation chronique, et une morphologie polykystique des ovaires. Les femmes qui en sont atteintes ont aussi une prévalence plus élevée d'obésité, de troubles métaboliques, et un risque accru de diabète, d'hypertension artérielle systémique et de dyslipidémie. Le traitement, en première intention, de la femme atteinte du SOPK, en l'absence de projet de grossesse à court terme, consiste en des modifications du mode de vie et en des contraceptions orales combinées offrant, en plus de la contraception, la protection de l'endomètre et la réduction de l'hyperandrogénie. Les contraceptions progestatives seules sont recommandées pour les femmes ayant des contre-indications aux estrogènes qui sont

contenus dans les contraceptifs oraux combinés. Des soins esthétiques peuvent aussi être associés au traitement pharmacologique, en cas d'hirsutisme.

Les cas les plus graves peuvent nécessiter des médicaments anti-androgènes qui seront associés à la contraception. Pour les patientes en surpoids et ayant des facteurs de risque cardio métaboliques, notamment une résistance à l'insuline ou une hyperglycémie, la metformine peut être associée à la contraception. Le choix de la contraception chez ces femmes repose donc sur une approche adaptée aux besoins individuels de chaque patiente **(Mara,2022).**

Chapitre III

Matériel et Méthode

L'Objectif :

Dans cette étude, nous avons tenté de fournir un aperçu sur l'impact de contraception orale sur les teneurs des lipides à savoir les triglycérides, cholestérol total, LDL, HDL et la glycémie par comparaison entre deux populations d'étude. La première est composée de toutes les femmes sous contraception orale et qui se sont présentées au centre pour suivi et réapprovisionnement en contraceptifs oraux. La deuxième est une population témoin c'est-à-dire des femmes ne prenant aucun moyen de contraception.

1. Lieu et période d'étude

Il s'agit d'une étude étalée sur une période de 20 jours (de 02 au 27 février 2025) au niveau de Centre de maternité et de services infantiles Hamdan Bakhta et EPH Sadouki Abdelkader Sidi Boubaker de la wilaya de Saïda. Ces localisations nous offrent un environnement propice et adapté pour mener à bien notre recherche. Les dosages de la glycémie et de bilan lipidique sont réalisés au niveau du laboratoire de biochimie.

2. Type d'étude :

La présente étude est de nature quantitative descriptive transversale, adoptant une approche analytique.

3. Population cible :

Notre échantillon d'étude comprend **166** femmes, dont **86** utilisent une contraception hormonale orale (le groupe CO), tandis que les **80** autres femmes ne prennent aucun moyen de contraception (le groupe témoin).

Critères d'inclusion :

L'échantillonnage a visé :

- Les femmes utilisent une contraception hormonale orale seulement
- Les femmes ne prennent aucun moyen de contraception.

Critères d'exclusion :

- Les femmes qui utilisent d'autres types de contraception sont exclues.
- Les femmes souffrant de maladies chroniques.

5. Méthodes de dosage :

5.1. Prélèvement des échantillons :

Les échantillons de sang ont été récoltés dans des tubes héparines, après un jeûne de 12 heures, pour faire le dosage des paramètres lipidiques : le cholestérol total, les triglycérides, le cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL) et le cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL) et la glycémie. Le plasma est obtenu après une centrifugation à raison de 4000 tours/min pendant 10 min.

Matériels de dosage



Figure 19 : Spectrophotomètre de biochimie (mindray BA-88A)

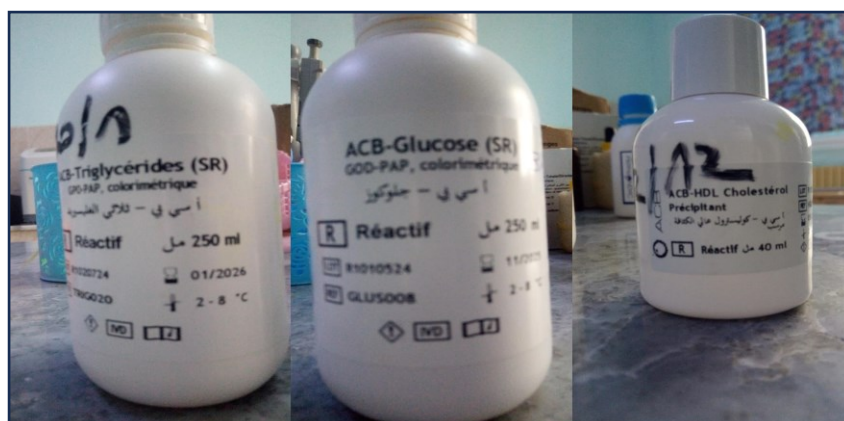


Figure 20 : Reactifs biochimiques



Figure 21 : Automate biochimique (mindray BS-240)



Figure 22 : Les réactifs biochimiques



Figure 23 : Centrifugeuse et bain-marie

5.2. Dosage des paramètres lipidiques :

5.2.1. Dosage du cholestérol total (ACB ,2022) :

Le dosage des taux sériques de cholestérol est un indicateur important de la fonction hépatique, de l'absorption intestinale, de la fonction biliaire, du diagnostic et de la classification des hyperlipoprotéïnémies.

Des taux élevés de cholestérol sont observés dans l'hypothyroïdie, le diabète, le syndrome néphrotique et les maladies coronariennes. Le stress, l'âge, le sexe, les troubles hormonaux et la grossesse ont une incidence sur le taux de cholestérol normal. Des taux bas sont associés à une hyperthyroïdie et à des maladies hépatiques graves (*Anexe 03*)

Principe de dosage

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant les réactions ci-dessous :

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol estérase en cholestérol et en acides gras libres.



Le cholestérol libre, y compris celui présent au départ, est ensuite oxydé en cholest-4-en-3-one et peroxyde d'hydrogène par le cholestérol oxydase.



Le peroxyde d'hydrogène se combine au phénol et à la 4-aminoantipyrine (4-aap) en présence de peroxydase (POD) pour former un chromophore de couleur rouge mesurable à 546 nm.



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol dans l'échantillon.

Mode opératoire :

Mélanger et incubé pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 15-25°C.

Lire l'absorbance du standard (A ST) et de l'échantillon (A Echantillon) contre le blanc réactif dans les 30 minutes.

Tableau 05 : dosage du cholestérol

	<i>Blanc</i>	<i>ST</i>	<i>Echantillon</i>
<i>R</i>	<i>1 ml</i>	<i>1 ml</i>	<i>1 ml</i>
<i>ST</i>	-----	<i>10µl</i>	-----
<i>Echantill</i>	-----	-----	<i>10µl</i>

5.2.2. Dosage des triglycérides (ACB ,2022) :

Les triglycérides sont les principaux lipides présents dans le plasma humain. Les autres sont le cholestérol, les phospholipides et les acides gras non estérifiés. Ils sont formés dans la muqueuse intestinale par l'estérification du glycérol et des acides gras.

Le dosage des triglycérides est indiqué pour le diagnostic et le traitement des patients atteints de diabète sucré, d'obstruction hépatique, de néphrose et d'autres maladies du métabolisme des lipides.

Le dosage des triglycérides sérique est important pour le diagnostic de l'hyperlipoprotéinémies, la détection et le suivi de l'athérosclérose (*Anexe 05*).

Principe de dosage



L'intensité de la couleur rouge formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol dans l'échantillon.

Mode opératoire :

Dans les conditions d'essai suivants : longueur d'onde : 546 nm ; des cuvettes avec un trajet optique de 1 cm et une température : 15-25°C ou 37°C.

Calibrez l'instrument en le réglant sur zéro à l'aide d'eau distillée, puis pipeter dans des cuvettes selon le tableau suivant :

Tableau 06 : dosage des triglycérides

	<i>Blanc</i>	<i>ST</i>	<i>Echantillon</i>
<i>R</i>	<i>1 ml</i>	<i>1 ml</i>	<i>1 ml</i>
<i>ST</i>	-----	<i>10µl</i>	-----
<i>Echantillon</i>	-----	-----	<i>10µl</i>

Agiter bien et les incuber pendant 5 minutes à 37°C ou pendant 10 minutes à la température ambiante (15 - 25°C). Ensuite, lire l'absorbance (A) de l'échantillon et du standard en les comparant par rapport au blanc. La couleur est stable pendant au moins une demi-heure

5.2.3. Dosage de HDL- Cholestérol (ACB ,2022) :

Les lipoprotéines de haute densité (HDL) sont responsables du transport du cholestérol des cellules périphériques vers les cellules hépatiques, un taux élevé du HDL réduit considérablement le risque de maladies coronariennes. Le dosage du HDL associé à d'autres dosages des lipides, s'est révélé utile pour évaluer le risque de maladies coronariennes.

Principe de la méthode :

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma sont précipités par le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. La fraction du cholestérol HDL est déterminée, après centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité HDL qui seront dosées par le réactif ACB- cholestérol (*Anexe 04*).

Mode opératoire :

1^{ère} étape :

1. Pipeter dans des tubes à centrifuger :

<i>R</i>	<i>500 µl</i>
<i>Echantillon</i>	<i>200</i>

2. Mélanger et incubé pendant 10 minutes à température ambiante, puis centrifuger pendant 10 minutes à 4000 tr/min.

3. Recueillir soigneusement le surnageant.

Le surnageant peut être conservé jusqu'à 5 jours à 2-8°C.

2^{ème} étape :

Tableau 07 : Dosage de HDL Cholestérol

	<i>Blanc</i>	<i>Echantillon</i>
<i>Eau distillé</i>	<i>50 µl</i>	<i>-----</i>
<i>Surnageant de l'échantillon</i>	<i>-----</i>	<i>50 µl</i>
<i>R (ACB-Cholestérol)</i>	<i>1 ml</i>	<i>1 ml</i>

5.2.4. Dosage de LDL-cholestérol (ACB ,2022) :

Le cholestérol-LDL est actuellement considéré comme le marqueur lipoprotéique essentiel dans l'évaluation du risque d'athérosclérose.

Toutes les recommandations thérapeutiques proposent le taux de LDL-cholestérol (LDL-C) comme paramètre clé dans la prise en charge d'une dyslipidémie. L'évolution de ce paramètre permet de juger de la réponse au traitement et de la nécessité d'ajuster ou non le traitement hypolipémiant. Le taux de LDL-C est le plus souvent calculé en pratique quotidienne par la classique formule de Friedewald (*annexe 04*).

$$\text{LDL-Cholestérol} = \text{Cholestérol TOTAL} - \text{HDL-Cholestérol} - \text{TG}/5 \text{ (g/l)}$$

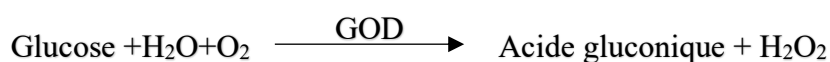
5.3. Dosage de Glucose (ACB ,2022) :

L'estimation précise de la glycémie est important pour le diagnostic et la prise en charge d'hyperglycémie et de l'hypoglycémie. La cause la plus fréquente d'hyperglycémie et le diabète sucré résultent d'un déficit en sécrétion ou en action de l'insuline. L'hyperglycémie peut être le résultat d'un insulino-déficience, d'une administration de l'insuline d'une définition inique de métabolisme des glucides ou d'un jeûne. La concentration du glucose dans le sang est contrôlée par les hormones dont la plus importante est l'insuline produite par le pancréas (*Anexe 06*).

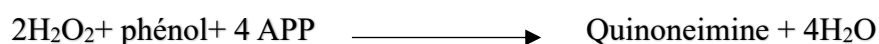
Principe de dosage :

Le glucose présent dans l'échantillon forme un composé coloré suivant les réactions ci-dessous :

1. Le glucose est oxydé par l'enzyme glucose oxydase (GOD) en peroxyde d'hydrogène.



2. Le peroxyde d'hydrogène formé réagit avec le phénol et le 4-amino-antipyrine en présence de peroxydase (POD) pour former un chromophore de couleur rouge mesurable à 546 nm.



L'intensité de la couleur rouge produite est directement proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.

Mode opératoire :

Tableau 08 : Dosage de HDL

	<i>Blanc</i>	<i>ST</i>	<i>Echantillon</i>
<i>R</i>	<i>1 ml</i>	<i>1 ml</i>	<i>1 ml</i>
<i>ST</i>	-----	<i>10μl</i>	-----
<i>Echantillon</i>	-----	-----	<i>10μl</i>

Mélanger et incuber pendant 10 minutes à 37°C ou 20 minutes à 15-25°C.

Lire l'absorbance du standard (A ST) et de l'échantillon (A Echantillon) contre le blanc réactif dans les 30 minutes. Concentration du standard en g/L.

6. Traitement et analyse statistique

Les résultats du dosage des paramètres biochimiques du groupe d'étude et celui du groupe témoin, sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écart type, puis soumises à une analyse statistique qui est représentés par les tableaux et les diagrammes à l'aide du logiciel "MINITAB" version .22.2.1(2025)

Chapitre IV

Résultats & discussion

I. Résultats des questionnaires :

I.1 Répartition des femmes contraceptives en fonction de type de contraceptif utilisé :

Les échantillons de cette étude sont répartis en deux groupes : un groupe CO comprend 86 femmes qui utilisent une contraception hormonale orale et un groupe témoin qui représente 80 femmes qui ne prennent aucun moyen de contraception.

Grâce aux réponses fournies dans les questionnaires, nous avons pu déterminer que l'âge moyen des deux populations d'étude se situe dans la plage de 19 à 50 ans.

Concernant le type de contraception orale utilisée, nous avons observé les pilules les plus couramment utilisées sont de type œstroprogestatifs, représentant 71,43% de l'échantillon, alors que les pilules progestatives sont également utilisées.

Concernant la marque prédominante de pilules progestatives parmi le groupe d'étude est Cirazette® et Microval® avec des taux égaux de (06%). Quant aux pilules œstroprogestatives, la marque la plus utilisée est Microgynon ® avec un pourcentage de 27% (figure 24)

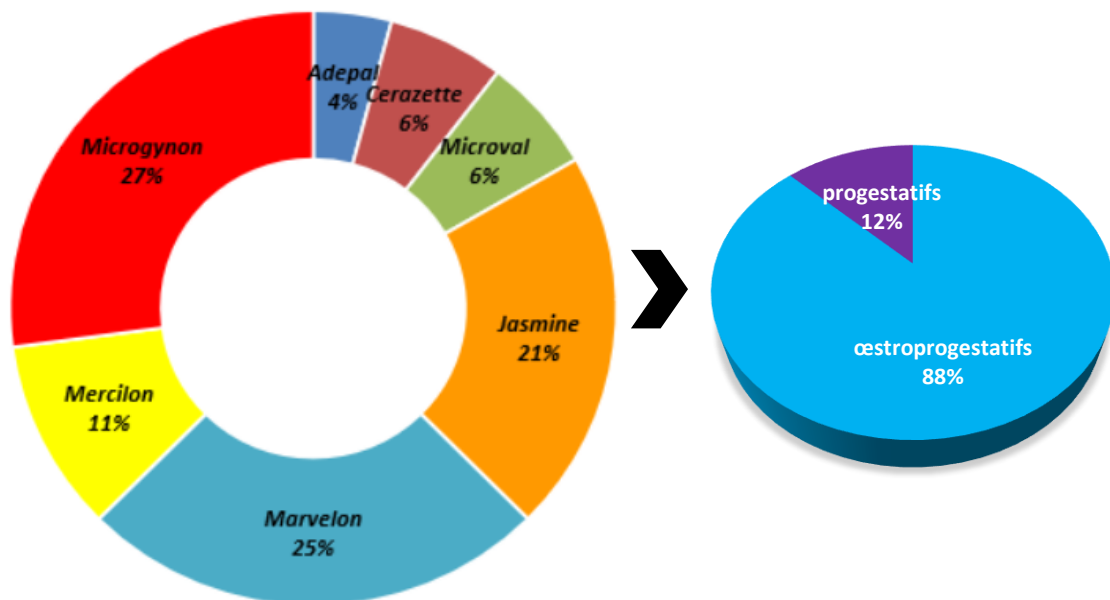


Figure 24 : Les types, marques et pourcentages des contraceptifs oraux les plus utilisés.

II. Résultats et analyses statistiques des examens biochimiques

II.1. Résultats du dosage de cholestérol total.

Les résultats du dosage de cholestérol total montrent que le taux de cholestérol chez le groupe CO est de $1,737 \pm 0,465$ g/L alors que chez le groupe témoin est de $1,596 \pm 0,295$ g/L ($P=0,021$). (Tab 8)

Tableau 09 : Statistiques descriptives de dosage de Cholestérol Total de groupe CO comparé avec le groupe témoin

Paramètre	Groupe	Nombre	Moyenne (g/l)	Ectype (g/l)	ErT moyenne	Valeur de <i>P</i>
Cholestérol Total	Témoins	80	1,596	0,295	0,033	0,021
	CO	86	1,737	0,465	0,050	

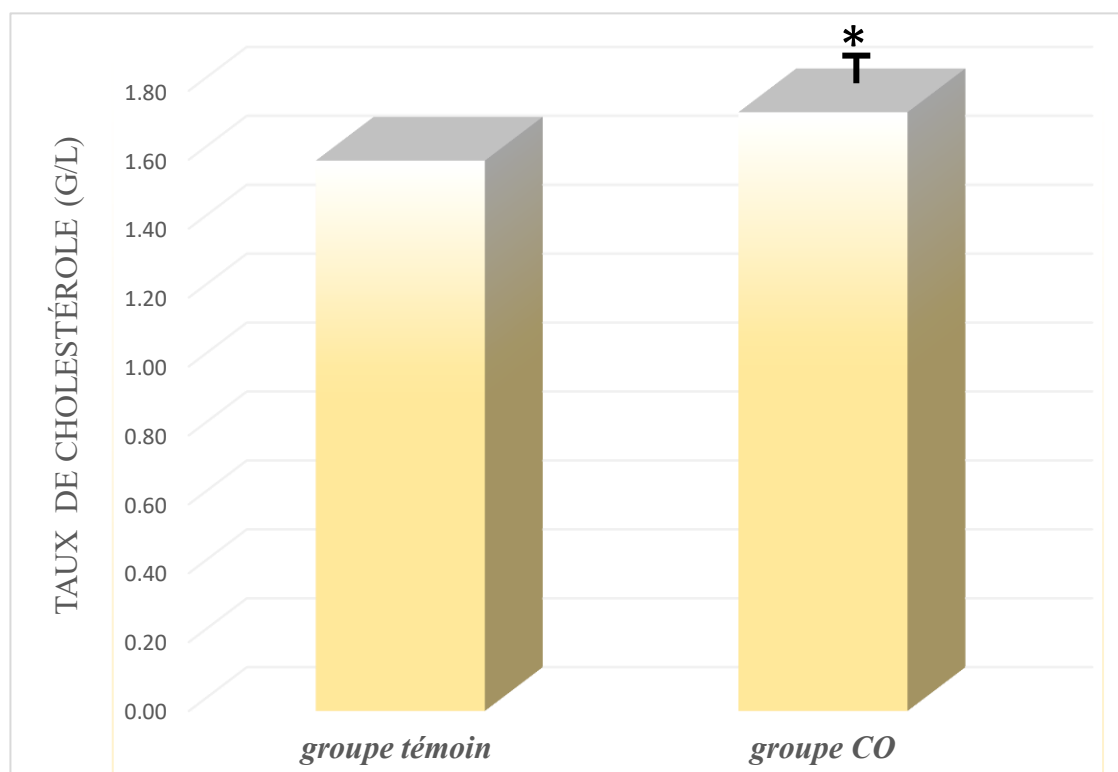


Figure 25: Comparaison entre la moyenne de cholestérol totale de groupe CO et celui de groupe témoin.

On constate que l'administration de la pilule contraceptive a entraîné une augmentation significative de cholestérol totale chez les femmes soumises à une contraception hormonale orale par rapport aux témoins ($P=0,021$).

II.2. Résultats du dosage de cholestérol-HDL :

Les résultats du dosage de cholestérol- HDL total montrent que le taux de cholestérol-HDL chez le groupe CO est de $0,664 \pm 0,164$ g/L alors que chez le groupe témoin est de $0,650 \pm 0,120$ g/L ($P=0,021$) (Tab 9).

Tableau 9 : Statistiques descriptives de dosage de Cholestérol-HDL de groupe CO comparé avec le groupe témoin

Paramètre	Groupe	Nombre	Moyenne (g/l)	Ectype (g/l)	ErT moyenne	Valeur de P
Cholestérol- HDL	Témoins	80	0,650	0,120	0,013	0,53
	CO	86	0,664	0,164	0,018	

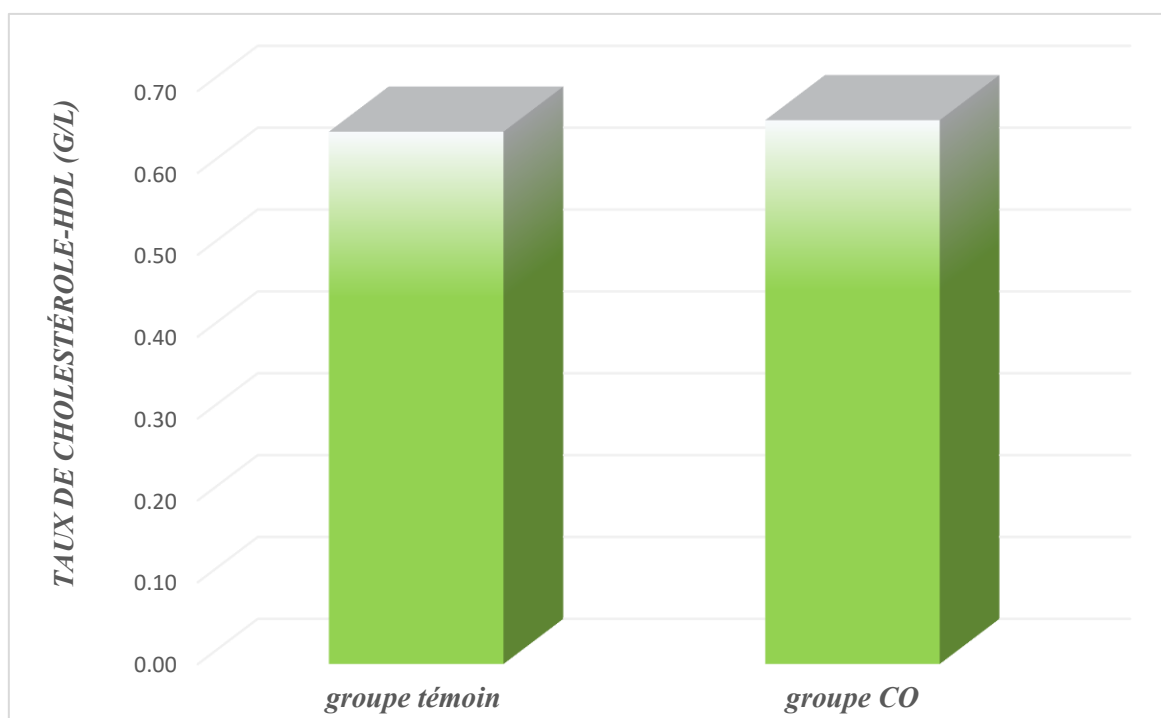


Figure 26 : Comparaison entre la moyenne de cholestérol HDL de groupe témoin et celui de groupe CO.

On constate qu'il n'y a pas de différence significative de cholestérol HDL chez les femmes soumises à une contraception hormonale orale par rapport aux témoins ($P=0,530$).

II.3. Résultats du dosage de cholestérol- LDL :

Les résultats du dosage de cholestérol -LDL montrent que le taux de cholestérol-LDL chez le groupe CO est de $0,820 \pm 0,443$ g/L alors que chez le groupe témoin est de $0,684 \pm 0,335$ g/L ($P=0,021$) (Tab 10).

Tableau 10 : Statistiques descriptives de dosage de Cholestérol-LDL de groupe CO comparé avec le groupe témoin.

Paramètre	Groupe	Nombre	Moyenne (g/l)	Ectype (g/l)	ErT moyenne	Valeur de <i>P</i>
Cholestérol-LDL	Témoins	80	0,684	0,335	0,037	0,027
	CO	86	0,820	0,443	0,048	

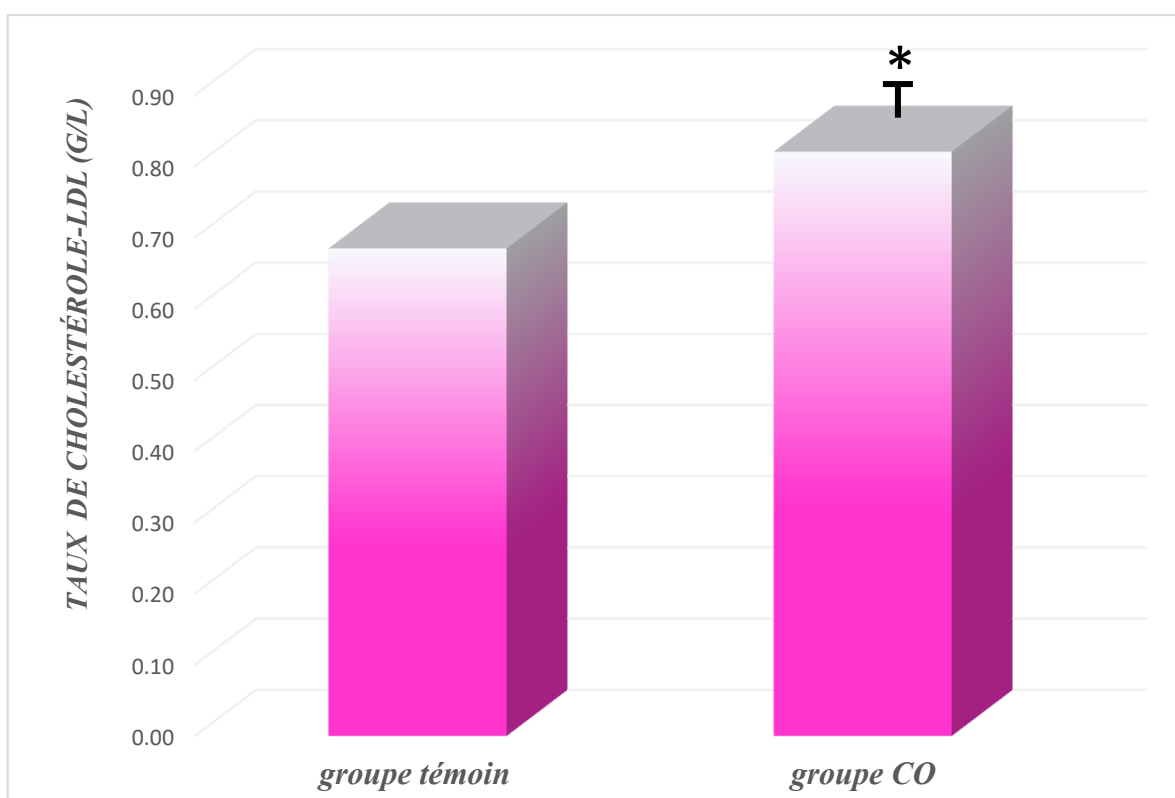


Figure 27 : Comparaison entre la moyenne de cholestérol LDL de groupe CO et celui de groupe témoin.

L'administration de la pilule contraceptive a provoqué une augmentation significative du cholestérol LDL chez les femmes du groupe CO ($P=0,027$).

II.4. Corrélation entre cholestérol total et cholestérol LDL :

Selon le graphique, nous observons qu'il existe une corrélation hautement significative ($P=0,000$) entre le taux de cholestérol et LDL-C chez les femmes de groupe CO ($r=0,87$) ($\alpha=0,05$).

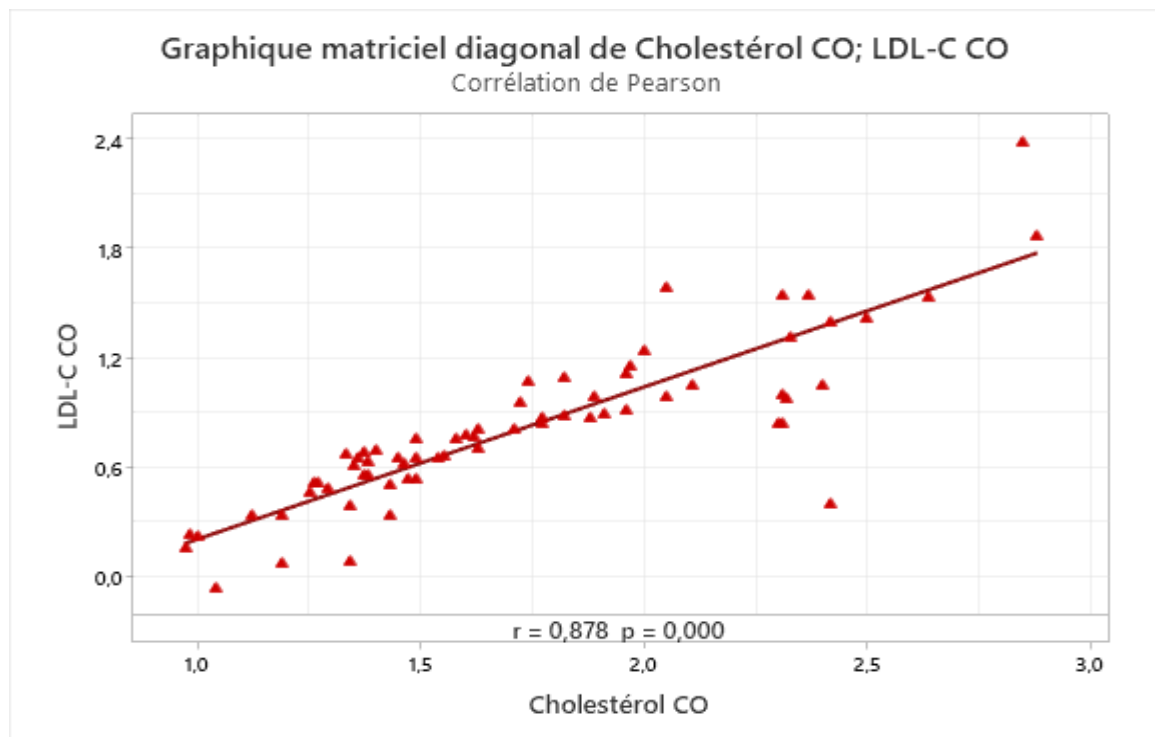


Figure 28 : Corrélation entre cholestérol total et cholestérol LDL de groupe CO

II.5. Résultats du dosage de triglycéride :

Les résultats du dosage de triglycéride montrent que le taux de triglycéride chez le groupe d'étude est de $1,264 \pm 0,657$ g/L alors que chez le groupe témoin est de $1,251 \pm 0,490$ g/L ($P=0,894$) (Tab 11).

Tableau 11 : Statistiques descriptives de dosage de triglycéride de groupe d'étude comparé avec le groupe témoin

Paramètre	Groupe	Nombre	Moyenne (g/l)	Ectype (g/l)	ErT moyenne	Valeur de <i>P</i>
Triglycéride	Témoins	80	1,251	0,490	0,054	0,894
	CO	86	1,264	0,657	0,071	

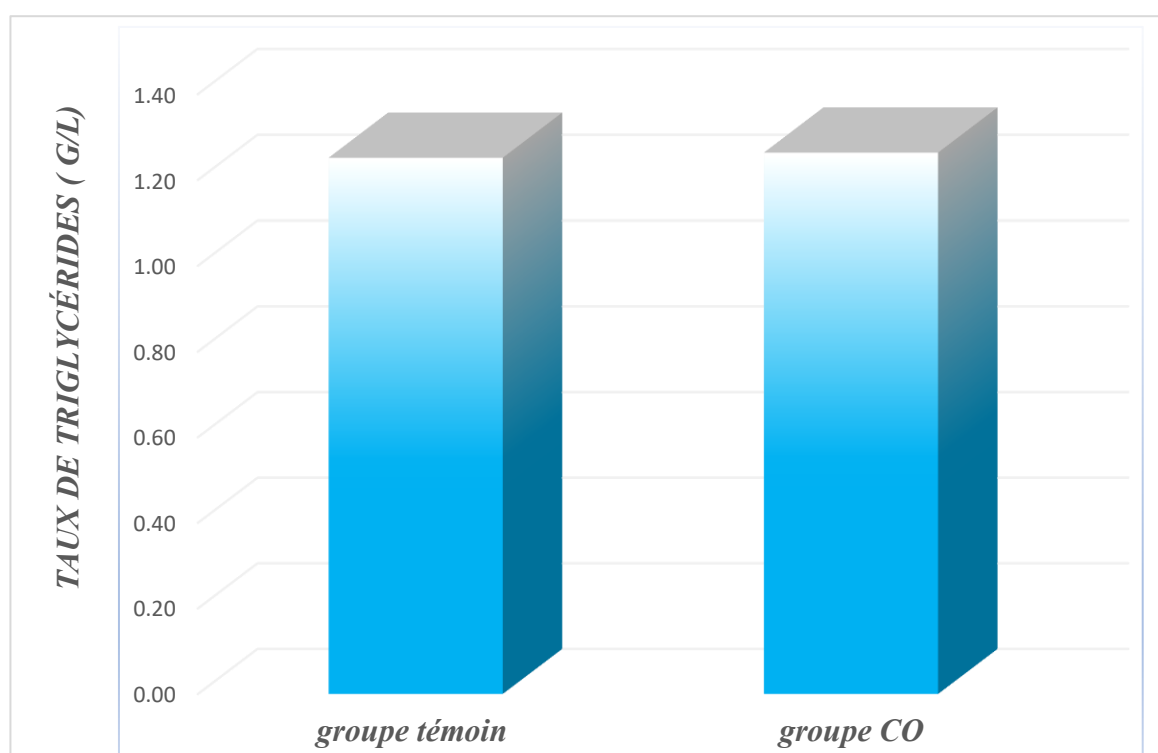


Figure 29 : Comparaison entre la moyenne de triglycérides de groupe CO et celui de groupe témoin.

L'administration de la pilule contraceptive a provoqué une faible augmentation du triglycéride chez les femmes du groupe CO ($P=0,894$).

II.6. Résultats du dosage de la glycémie :

Les résultats du dosage de la glycémie montrent que le taux de la glycémie chez le groupe CO est de $0,835 \pm 0,202$ (g/l) alors que chez le groupe témoin est de $0,824 \pm 0,158$ (g/l) ($P=0,021$). (Tab 12)

Tableau 12 : Statistiques descriptives de dosage de glycémie de groupe CO comparé avec le groupe témoin.

Paramètre	Groupe	Nombre	Moyenne (g/l)	Ectype (g/l)	ErT moyenne	Valeur de <i>P</i>
Glycémie	Témoins	80	0,824	0,158	0,018	0,701
	CO	86	0,835	0,202	0,022	

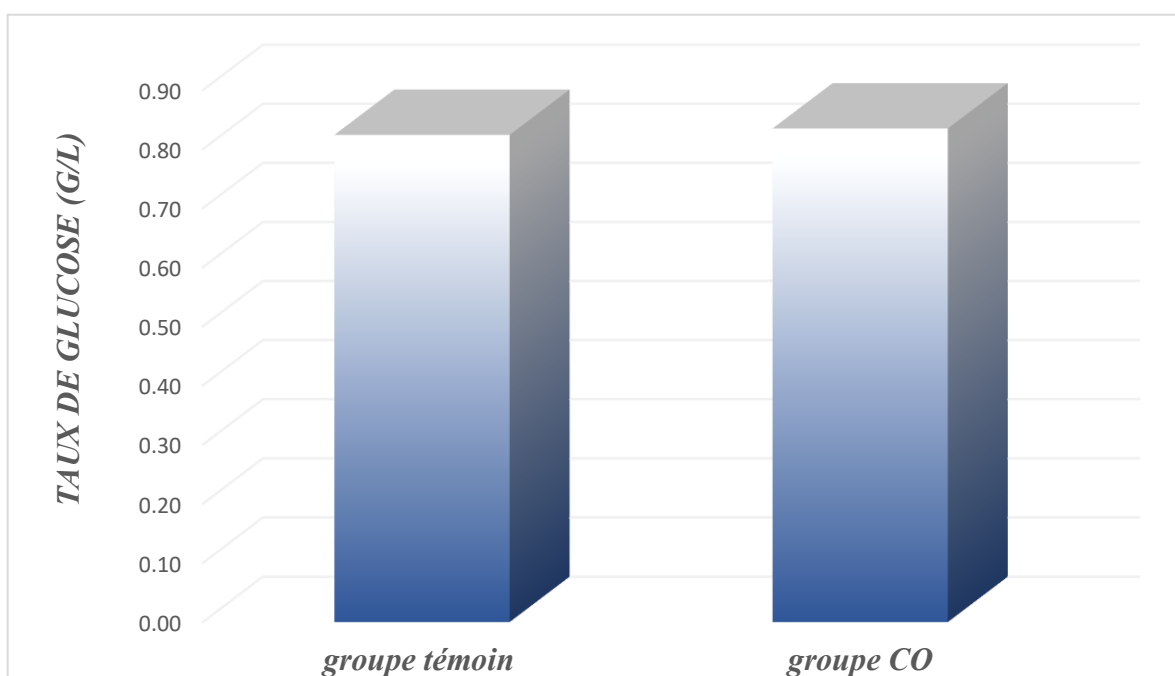


Figure 30 : Comparaison entre la moyenne de glycémie de groupe CO et celui de groupe témoin.

L'administration de la pilule contraceptive a provoqué une faible augmentation de la glycémie chez les femmes du groupe CO ($P=0,701$).

Discussion

L'objectif de notre travail, c'est l'évaluation de l'impact de la contraceptions hormonales orales sur le métabolisme lipidique et la glycémie en utilisant les résultats d'un questionnaire et des paramètres biochimiques chez les femmes âgées de **19-50 ans**.

La perturbation de bilan lipidique est souvent considérée comme un effet secondaire des contraceptifs hormonaux combinés et nombre de femmes et de praticiens croient qu'il existe un lien entre les deux. La crainte de cette perturbation peut limiter le recours à cette méthode contraceptive très efficace en dissuadant la femme de commencer à l'utiliser et en provoquant son abandon précoce par les utilisatrices.

Les résultats du profil lipidique obtenu dans la présente étude montrent que l'utilisation des pilules contraceptives provoque une augmentation significative des concentrations sérique de cholestérol total (**44,83%**) et cholestérol LDL (**43,38%**) tandis que les taux de HDL (**4,49%**) et de triglycérides (**3,83%**) ne présentent que de faible augmentation. L'influence d'une contraception hormonale orale sur les taux de lipides plasmatiques dépend essentiellement de la dose d'œstrogènes, du caractère androgénique plus ou moins marqué du progestatif et de la sensibilité individuelle. D'après nos résultats obtenus on a trouvé que la majorité des femmes de notre études utilise des progestatif de type androgénique ou faiblement androgénique comme le Micrgynon (27%) et Marvelon (25%). Ces derniers peuvent imiter certains effets des androgènes comme le risque d'augmentation des LDL et diminution des HDL et c'est ce qui est cohérent avec les résultats de la présente étude.

L'effet des œstrogènes sur le LDL cholestérol varie en fonction de la dose. Ceux-ci augmentent la synthèse des VLDL ainsi que la captation par les récepteurs hépatiques aux LDL. Ainsi, à doses élevées, les œstrogènes auront plutôt tendance à augmenter le taux sanguin de LDL cholestérol alors que les faibles doses d'œstrogènes utilisées dans le traitement substitutif hormonal de la ménopause tendent à l'abaisser (**Godsland,2004**). Pour finir, les œstrogènes n'induisent que peu de modifications au niveau du rapport cholestérol total / cholestérol HDL. Dans l'ensemble, ces variations lipidiques ne conduisent pas à un profil lipidique clairement athérogène. Plusieurs études ont démontré une augmentation des niveaux de cholestérol et de triglycérides après l'utilisation des CO (**Paulus et al, 2000**), mais malgré cette élévation, les valeurs restent le plus souvent dans l'intervalle recommandé (**mathilde, 2014**). Il faut par contre rappeler que les œstrogènes

utilisés à dose pharmacologique augmentent le risque de thrombose artérielle (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) et veineuse, même si l'utilisation de doses de plus en plus faibles a diminué ce risque (**Yildizhan, 2009**). Selon Dr Lemieux Christian plusieurs études ont été fait sur des rats et des femmes ménopausées pour voir l'effet de l'œstrogène sur l'activité de la lipoprotéine lipase, ont démontré que l'injection des œstrogènes diminue l'activité de la lipoprotéine lipase qui est considéré comme une enzyme principale pour l'entrée des acides gras dérivés des triglycérides dans les tissus adipeux. La diversité des progestatifs aujourd'hui utilisés en contraception rend complexe l'analyse de leurs effets sur le métabolisme lipidique. Leurs différences résident essentiellement dans leur pouvoir androgénique. La progestérone naturelle n'est pas androgénique, les progestatif de synthèse sont schématiquement séparables en progestatifs à noyau prégnane, pourvus d'effets androgéniques nuls ou faibles (dérivés de la 17-OH-progestérone, dérivés de la 17-méthyl-progestérone, dérivés de la 19- norprogestérone) et en norstéroïdes dérivés de la 19-nortestostérone, associés à des effets androgéniques plus importants. Les progestatifs de synthèse les plus récents (drospirénone, diénogest) ont des propriétés anti-androgéniques.

Notre résultat de la corrélation entre le taux de cholestérol total et cholestérol LDL est une corrélation positive chez les femmes contraceptives ($r=0,875$). Ce qui est en accord avec les données de (**Aubart, 2005**) qui mentionnent que L'augmentation du cholestérol totale, du LDL-c est due à l'allongement de la demi vie des LDL (diminution de catabolisme) et diminution du nombre de LDL récepteur. C'est grâce à ce récepteur que les particules LDL circulantes sont internalisées. L'augmentation du LDL-c et diminution du HDL cholestérol augmente le rapport LDL/HDL qui caractérise le risque athérogène (**Dardano et al., 2006**).

Heureux et Corvilain (**2004**) indiquent que les modifications du bilan lipidique pourraient favoriser l'apparition des maladies cardiovasculaires. La dyslipidémie elle est principalement caractérisée par une hypoHDLémie. Il faut souligner, les propriétés antithérogènes du HDL. Selon son taux, il est soit délétère (taux bas), soit protecteur (taux élevé) (**Guinchard et al., 2003**). En effet, les HDL peuvent exercer un effet bénéfique en permettant le retour du cholestérol des tissus périphériques vers le foie (captés sélectivement par les hépatocytes) et en prévenant l'oxydation des LDL (**Gautier et al., 2011**).

Les résultats de l'étude révèlent également une augmentation négligeable du taux de glucose (**3,47%**) chez les femmes soumises à la contraception orale par rapport aux femmes témoins. Les oestroprogestatifs actuellement utilisés ont des effets limités sur le

métabolisme glucidique et l'insulinosécrétion. La réduction des doses d'éthinylestradiol a considérablement réduit l'impact de la contraception hormonale orale sur l'insulinosécrétion et la tolérance au glucose. De façon générale, les données disponibles indiquent que les modifications du métabolisme glucidique sous contraception hormonale orale sont négligeables chez des femmes saines ne possédant pas de maladie chronique.

Conclusion

Conclusion

La contraception orale est une méthode populaire et efficace pour prévenir les grossesses non désirées. Elle offre également des avantages supplémentaires, tels que la régulation des cycles menstruels et la réduction des symptômes associés à certaines affections gynécologiques. Cependant, son utilisation comporte des risques et des effets secondaires potentiels qui nécessitent une évaluation individuelle. Cette étude nous a permis d'analyser les variations de profil lipidique (triglycérides, cholestérol, LDL, HDL) et la glycémie chez un groupe de 86 femmes de la région de Saïda qui utilisent une contraception hormonale orale et une deuxième population de 80 femmes n'utilisant aucun moyen contraceptif a été choisie comme groupe témoin pour la comparaison.

Au terme de ce travail, on peut souligner :

- Perturbation de bilan lipidique est souvent considérée comme un effet secondaire des contraceptifs hormonaux combinés.
- Des différences significatives pour les teneurs moyennes en cholestérol total et LDL_c et non significative pour triglycérides, l'HDL-c et le glucose entre les deux populations des femmes ce qui montre l'influence de la contraception orale sur l'apparition des perturbations lipidiques.

En effet, la méthode naturelle de régulation des naissances reste la bonne méthode de contraception avec zéro effet indésirable. Tout d'abord, elle ne modifie pas la physiologie naturelle du corps et la fertilité revient naturellement sans attente ; donc elle est idéale pour les couples souhaitant concevoir à court terme. D'autre part, elle permet aux femmes de mieux connaître leur cycle menstruel et une meilleure conscience du moment de l'ovulation comme elle permet également un renforcement du couple puisqu'elle nécessite une coopération et communication étroite entre les partenaires. La contraception naturelle ne nécessite pas l'utilisation des substances chimiques ou artificielles ce qui permet de prévenir leurs effets secondaires indésirables tel que les trouble lipidiques et les risques cardiovasculaires ou thromboemboliques.

Puisque la contraception hormonale orale reste la méthode la plus utilisée, Il est donc recommandé de poursuivre notre approche par d'autres études complémentaires afin de favoriser et confirmer l'impact des pilules sur d'autres voies métaboliques et systèmes biologiques, ainsi que pour déterminer précisément les risques encourus par les femmes qui les prennent.

Références Bibliographiques

- Ahmed Sabri Rial.**, (2020). *Mise en évidence des propriétés préventive et curatives des lipides à chaîne moyenne contre l'obésité et la stéatose hépatique non alcoolique* ».
- Aubart F.C., Gautier M., Jublanc C., Bruckert E.** (2005). *Hypothyroïdie et risque cardiovasculaire : principaux messages pour le clinicien*. STV. 17 (7): 321.
- Barros BS, Kuschnir MCC, Kuschnir FC, Jordao Erica.**, (2022). *Cardiovascular risks associated with oral contraceptive use among brazilian adolescents*; 98 :53e9.
- Bentorkia Sabah, Belbey Djamil, Nechab Abdelkarim.**, (2021) ; *la contraception*, Université Saad Dahlab –Blida, Faculté De Médecine département De Pharmacie.
- Berenson AB, Rahman M, Wilkinson G.**, (2009) *Effect of injectable and oral contraceptives on serum lipids*. *Obstet Gynecol*; 114:786e94.
- Bernal, J. Martín, M. and L. Toribio.**, (2013). *Supercritical fluid chromatography in food analysis*, vol. 1313, pp. 24–36.
- Botham, k. M., weil, a., rodwell, v. W., kennelly, p. J., bender, d. A.** (2017). *Biochimie de harper*. De Boeck Supérieur.
- Boudali, S., & Serrik, I.** (2021)., *Étude des caractéristiques clinico-pathologiques et biologiques des cancers mammaires dans la région de Tiaret*. Université Ibn Khaldoun–Tiaret.
- Brion JD, Buxeraud J, Couquelet J.**, (1995). *Traité de chimie thérapeutique : Médicaments en relation avec les systèmes hormonaux*. Paris : TEC&DOC Lavoisier,. 842 p.
- Bruckert et le goff w.**, (2018). *Physiologie du métabolisme des lipoprotéines*. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 12(1), 50-61.
- Bruno RM., Penno G., Daniele G., Pucci L., Lucchesi D.**, (2012). *Type 2 diabetes mellitus worsens arterial stiffness in hypertensive patients through endothelial dysfunction*. *Diabetologia*.
- Cassiana R , Fernanda M , Marcelo G , Tercio L , Aricia H , Edmund B , Nilson R .**, (2015) . *Effects of a combined oral contraceptive containing 20 mcg of ethinylœstradiol and 3 mg of drospirenone on the blood pressure, renin-angiotensin-aldosterone system, insulin resistance, and androgenic profile of healthy young women*. *Gynecol Endocrinol* ; 31 :912e5.
- Catherine Draunet Busson.** (2025). *Définition : qu'est-ce que le cholestérol et quel est son rôle ?*
- Cherifi Mohamed el Hadi.** (2013). *L'apport de la biochimie au diagnostic clinique*. 2ème édition Galaxie. p. 59-60.
- Dallongeville J.**, (2006). *Cahier de nutrition et de diététique*. Edition Elsevier Masson. 41 (1) : 55-60.

Darbois, Yves., (1987). *La contraception orale et son évolution*. Saint Etienne : Dumas, 103 p.

Dardano, A., Ghiadoni, L., Plantinga, Y., Caraccio, N., Bemi, A., Duranti, E., (2006). *Recombinant human thyrotropin reduces endothelium-dependent vasodilation in patients monitored for differentiated thyroid carcinoma*, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 91 : 4175-4178.

De Oliveira Enzo., (2021). *Effets indésirables de la pilule contraceptive et ostéopathie*. Ecole d'ostéopathie de paris.

Demmoche, A., (2012). *Effet de la ontraception orale sur le profile lipidique*. *Médecine du maghreb* 198-juillet /Aout 2012 - page 05.

Djadoun S., (2015). *Influence de l'hexane acidifié sur extraction d'huile de grignon d'olive assisté par microonde*.

Dobbing, J., (1989). *Dietary starches and sugars in man: a comparison*. London, Springer-Verlag.

Gautier T., Masson D., Lagrost L (2011). *Métabolisme des lipoprotéines de haute densité (HDL)*. *Archive of cardiovascular diseases*. Edition Elsevier Masson. (3) : 267- 277.

Gilles Furelaud., (2002). *Glucides et lipides, des sources d'énergie pour l'organisme*.

Giribela C.R, Consolim-Colombo FM, Nisenbaum MG., (2015). *Effects of a combined oral contraceptive containing 20 mcg of ethinylœstradiol and 3 mg of drospirenone on the blood pressure, renin-angiotensin-aldosterone system, insulin resistance, and androgenic profile of healthy young women*. *Gynecol Endocrinol*; 31:912e5.

Godsland IF, Crook D, Simpson R., (1990). *The effects of different formulations of oral contraceptive agents on lipid and carbohydrate metabolism*. *N Engl J Med* ;323 :1375e81.

Gray, 2003. *Classification structurale proposée des principaux glucides*

Guinchard-Foulon E., Rodriguez-Lafasse C., et Rousson. (2003). *HDL cholestérol : place de son dosage dans l'évaluation d'un risque cardiovasculaire*. *Annales de biologie clinique*. 61(5) :549-556.

Hahn, D.W. · McGuire, J.L. · Chang, M.C. (1981). *Contragestational agents in research frontiers in fertility regulation* . *Zatuchni, G.I. · Labbok, M.H. · Sciarra, J.J.* (Editors). *Harper and Row*, 1981; 362-375.

Hähnke, J. Cheminform. (2018)., *A two-dimensional (2D) structure representation of the compound. Because this structure is processed through chemical structure standardization it is not necessarily the same as the structures provided by individual data contributors*.

Harper HA., Rodwel VW., Mayes PA., (1982). *Précis de biochimie*. 5e éd. Canada: Les presses de l'université laval; P. 138,42.

Heureux M., Corvilain B. (2004). *L'hypothyroïdie subclinique*. 25 : 143.

Hossain S. Khan M. Vernon R. Keesbury J. Askew I. Townsend J., (2009). *Guide pour les Pilules de Contraception d'Urgence (PCU) : Introduire et développer l'offre des pilules de contraception d'urgence dans les pays en voie de développement*. Washington, DC : Population Council.

Jean-Pierre Wainsten., (2022). *Larousse Médical*. ISBN : 978-2-03-602595-0.

Kara zaitri M.A., (2022). *Génécoloque -obstetricien.axe hypophysaire*.

Kemmeren JM, Algra A, Grobbee DE., (2002). *Effects of second and third generation oral contraceptives and their respective progestagens on the coagulation system in the absence or presence of the factor V Leiden mutation*.

Koohman J., Rohm KH. (2003). *Atlas de poche de Biochimie*. 3eéd.Paris : Science Flammarion ; p 46-49.

Krauss RM, Burkman RT Jr., (1992). *The metabolic impact of oral contraceptives*. *Am J Obstet Gynecol* ; 167 :1177e84.

Lê, M. Laveissière, M. Péliissier, C., (2003) *Facteurs associés à la prise de poids chez les femmes utilisant des contraceptifs oraux : enquête par sondage réalisée en 2001 auprès de 1665 femmes* *Factors associated with gain in weight in women using oral contraceptives : resulting of a French 2001 opinion poll survey conducted on 1665 women*.

Lopez, LM. Grimes, DA. Schulz KF., (2014). *Contraceptifs hormonaux et mode d'utilisation par l'organisme des glucides chez les femmes sans diabète*.

Maria F. GalloLaureen M. LopezDavid A. GrimesFlorence. CarayonKenneth F. SchulzFrans M. Helmerhorst., (2014). *Contraceptifs combinés : effets sur le poids*

Martial Ledoux. (2012). *Principaux constituants des lipides structure, classification, et nomenclature chimique*. 2012 ; paris.

Masson, O., (2007). *Biochimie : bases biochimiques de la diététique*. Lavoisier tec et doc.

Maton, A., (1993). *Human biology and health*, 1st ed. Englewood Cliffs N.J.: Prentice Hall. *mendélienne multivariée*

Michael Maceyka , Kuzhuvelil B Harikumar , Sheldon Milstien , Sarah Spiegel., (2013) *Sphingosine-1-Phosphate Signaling And Its Role In Disease*. PMID: PMC3253987 NIHMSID: NIHMS326417

Nadège Richard, (2013). *Schéma simplifié du métabolisme des lipoprotéines plasmatiques*

Pauline Millet., (2018). *Méthodes de contraception naturelles : pour quelles raisons certaines femmes les choisissent, quelles sont leurs représentations de la contraception, quelle place pour le médecin généraliste ?* ; p 13.

Paulus D, Saint-Remy A, Jeanjean M., (2000). Oral contraception and cardiovascular risk factors during adolescence. *Contraception* ;62 :113e6.

Pediatr, J., (2022). Associated With Oral Contraceptive Use Among Brazilian Adolescents.; 98:53e9.

Philippe B., (2001). *Endocrinologie. L'éd. De Boeck* ; P. 76-81.

Poli Mara., (2022). *Contraception dans le contexte du syndrome des ovaires polykystiques.*

Richardson., (2020). *Évaluation de la relation entre les lipides lipoprotéiques circulants et les apolipoprotéines avec risque de maladie coronarienne : une analyse randomisée*

Serfaty, D. Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux (2011). *Contraception. 4e édition* .592, ISBN : 9782294709210.

Sidi Boula Sissoko., (2020). *Appareil génital féminin cour embryologie ls1-ls2.*

Sonnet Mathilde., (2014). *Les Risques Et Les Bénéfices De La Contraception Hormonale Orale.*

Taieb, J. Lachgar, K., (2011). *La progestérone : Caractéristiques immuno analytiques Progestérone* ; Pages 182-189.

Valentine Puythorac., (2023). *La contraception et ses évolutions.*

Van de Walle Étienne., (2005). *Comment prévenait-on les naissances avant la contraception moderne ? Population et sociétés* ; 418, p 1-4.

Verbert andre., jean montreuil., (1997) *Analyse des glucides et des glycoprotéines*, Elsevier; CNRS, Univ des Sciences et Technologie de Lille ; 1p.

Wahl P, Walden C, Knopp R., (1983). Effect of estrogen/progestin potency on lipid/lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med*; 308:862e7.

Yildizhan Recep, Begum Yildizhan, Ertan Adali, Pinar Yoruk, Fatih Birol, Necdet Suer., (2009). Effects of two combined oral contraceptives containing ethinyl estradiol 30 microg combined with either gestodene or drospirenone on hemostatic parameters, lipid profiles and blood pressure. PMID : 19125264. DOI : 10.1007/s00404-008-0907-x.

Zekri.S. (2022). *Métabolisme de cholestérol. 1ere année médecine Faculté de médecine Constantine Université 3.*

World Health Organisation, Food Administration Organisation. (1998) *Carbohydrates in human nutrition: report of Joint FAO/WHO Expert Consultation 14-18 April 1997. FAO Food and nutrition paper n°66. Rome, WHO/FAO.*

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments., (2004). *Glucides et santé : Etat des lieux, évaluation et recommandations.*

FPET, (2023). *Outil d'Estimation de Planification Familiale, FP2030 : Rapport de mesure en Algérie 2023.*

Les Sites Internet

<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2798949-systeme-reproducteur-feminin-masculin-schema/>.

<https://cngof.fr/espace-grand-public/le-cycle-menstruel/>.

<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/family-planning-contraception>.

<http://www.cngof.fr/communiqués-de-presse/103-le-cycle-menstruel>.

<https://www.inserm.fr/dossier/contraception/>.

<http://www.cngof.fr/communiqués-de-presse/103-le-cycle-menstruel>.

<http://dspace.univ-tiaret.dz/handle/123456789/7089>.

Annexes

Annexe 01 :

République Algérienne Démocratique et populaire

Questionnaire

Nom : Prénom : Age :ans.

Poids : kg

Est-ce qu'il-y-a dans la famille des membres obèses : Oui : ☐

Non : ☐

Nombre d'enfants :

Types de contraception :

Consultation régulière par gynécologue : Oui : ☐

Non : ☐

Consultation par sage-femme : Oui : ☐

Non : ☐

Demande de bilan biologique avant la prescription : Oui : ☐

Non : ☐

Cholestérol (g/l)	Hdl- cholestérol (g/l)	Ldl- cholestérol (g/l)	Triglycérides (g/l)	Glycemie (g/l)

Annexe 02 :

Algérie

Aperçu des indicateurs de FP2030 : Rapport de mesure 2023

Utilisation et besoin de contraceptifs modernes

Source : Outil d'Estimation de Planification Familiale (FPET)

	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Toutes les Femmes	Nombre total d'utilisatrices de méthodes contraceptives modernes *											
	2,650,000	2,720,000	2,770,000	2,830,000	2,880,000	2,930,000	2,970,000	3,010,000	3,080,000	3,140,000	3,200,000	3,260,000
	La prévalence contraceptive moderne (PCM)											
	25.7%	26.1%	26.5%	26.9%	27.2%	27.5%	27.7%	28.0%	28.5%	28.8%	29.1%	29.4%
	Pourcentage de femmes dont on estime qu'elles ont un besoin non satisfait de méthodes modernes de contraception (BNSM)											
	10.4%	10.6%	10.8%	11.0%	11.2%	11.4%	11.5%	11.6%	11.6%	11.7%	11.6%	11.5%
	Pourcentage de femmes dont on estime que la demande de planification familiale est satisfaite par une méthode moderne de contraception (DSM)											
	71.2%	71.0%	70.9%	70.8%	70.8%	70.7%	70.6%	70.6%	71.0%	71.3%	71.5%	71.8%

	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Femmes Mariées	Nombre total d'utilisatrices de méthodes contraceptives modernes											
	2,550,000	2,610,000	2,660,000	2,700,000	2,740,000	2,780,000	2,810,000	2,850,000	2,900,000	2,960,000	3,010,000	3,060,000
	La prévalence contraceptive moderne (PCM)											
	50.8%	50.6%	50.5%	50.1%	49.9%	49.8%	49.6%	49.6%	49.9%	50.3%	50.9%	51.4%
	Pourcentage de femmes dont on estime qu'elles ont un besoin non satisfait de méthodes modernes de contraception (BNSM)											
	18.6%	18.7%	18.8%	18.9%	19.0%	19.1%	19.1%	19.1%	19.1%	18.9%	18.8%	18.7%
	Pourcentage de femmes dont on estime que la demande de planification familiale est satisfaite par une méthode moderne de contraception (DSM)											
	73.2%	72.9%	72.7%	72.5%	72.4%	72.2%	72.1%	72.1%	72.5%	72.6%	72.9%	73.3%

	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Femmes Non Mariées	Nombre total d'utilisatrices de méthodes contraceptives modernes											
	58,000	57,000	57,000	55,000	54,000	54,000	54,000	55,000	56,000	57,000	58,000	60,000
	La prévalence contraceptive moderne (PCM)											
	1.1%	1.1%	1.1%	1.1%	1.1%	1.1%	1.1%	1.1%	1.1%	1.1%	1.2%	1.2%
	Pourcentage de femmes dont on estime qu'elles ont un besoin non satisfait de méthodes modernes de contraception (BNSM)											
	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%	2.0%
	Pourcentage de femmes dont on estime que la demande de planification familiale est satisfaite par une méthode moderne de contraception (DSM)											
	35.7%	35.4%	35.8%	35.8%	35.5%	35.8%	36.1%	35.9%	36.5%	36.5%	36.9%	37.3%

Impacts de l'utilisation des contraceptifs modernes chez toutes les femmes

	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Nombre de grossesses non planifiées évitées grâce à l'utilisation de contraceptifs modernes												
	920,000	940,000	960,000	980,000	1,000,000	1,010,000	1,030,000	1,040,000	1,070,000	1,080,000	1,110,000	1,130,000
Nombre d'avortements à risque évités grâce à l'utilisation de contraceptifs modernes												
	373,000	382,000	390,000	398,000	405,000	411,000	417,000	423,000	433,000	440,000	450,000	458,000
Nombre de décès maternels évités grâce à l'utilisation de contraceptifs modernes												
	580	600	610	620	630	640	650	660	680	690	700	720

Couple-année de protection (CAP)

Calculé à partir des données de prestation de services de routine

Source	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Résultats de la fécondité

	Valeur	Source
Le taux de natalité chez les adolescentes (pour 1000 femmes âgées de 15 à 19 ans)	12	2019 MICS
Pourcentage de naissances non planifiées	32%	2018-19 MICS

	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Le nombre estimé de grossesses non désirées												
	1,000,000	1,010,000	1,040,000	1,060,000	1,070,000	1,080,000	1,070,000	1,050,000	1,030,000	1,000,000	970,000	940,000

Utilisation, disponibilité et interruption de la contraception par méthode

Gamme de méthodes contraceptives modernes			
Méthodes à long terme	Stérilisation féminine	0.9%	Source 2018-19 MICS
	Stérilisation masculine	0.2%	
	DIU	5.3%	
	Implants	0.7%	
Méthodes à court terme	Injectables	0.0%	Population Femmes Mariées
	Pilule	86.7%	
	Condom (M)	4.7%	
	Condom (F)	0.0%	
	MAMA	1.6%	
	MUF/Collier	0.0%	
Autres méthodes modernes		0.0%	

Pourcentage d'établissements en rupture de stock, par méthode proposée, le jour de l'évaluation			
Méthodes à long terme	Stérilisation féminine	---	Source ---
	Stérilisation masculine	---	
	DIU	---	
	Implants	---	
Méthodes à court terme	Injectables	---	Année ---
	Pilule	---	
	Condom (M)	---	
	Condom (F)	---	
	Contraception d'urgence	---	
	Autres méthodes modernes	---	

	Valeur	Source	Année
Pourcentage de points de prestation de services primaires disposant d'au moins trois méthodes modernes de contraception le jour de l'évaluation	---	---	---
Pourcentage de points de prestation de services secondaires/tertiaires disposant d'au moins 5 méthodes modernes de contraception le jour de l'évaluation	---	---	---

Taux d'abandon de la contraception et changement de méthode (premiers 12 mois)**						
	DIU	Implants	Injectables	Pilule	Condom (m)	Source
L'abandon lorsqu'il y a un besoin	---	---	---	---	---	---
L'abandon lorsqu'il n'y a pas un besoin	---	---	---	---	---	
Taux total de l'abandon (toutes raisons)	---	---	---	---	---	
Passage à une autre méthode	---	---	---	---	---	

Services de contraception et la prise de décision

	Valeur	Source	Population
Indice d'information sur les méthodes**	---	---	---
Pourcentage de femmes ayant reçu des informations sur la planification familiale lors d'un contact avec un prestataire de services de santé**	---	---	---
Pourcentage d'utilisatrices actuelles de contraceptifs modernes qui ont obtenu leur méthode pour la dernière fois auprès de chaque source **			
Publique	---	---	---
Médical Privé	---		
Autre	---		
Pourcentage de femmes qui ont décidé d'utiliser la planification familiale seules ou conjointement avec leur mari/partenaire **	---	---	---

Investissement dans la planification familiale

Dépenses annuelles consacrées à la planification familiale dans le budget national du gouvernement (USD \$)								
Source	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
---	---	---	---	---	---	---	---	---

La prévalence contraceptive traditionnelle (PCT)

Source : Outil d'Estimation de Planification Familiale (FPET)

L'utilisation de la contraception traditionnelle a atteint le seuil de déclaration (PCT parmi les femmes mariées > 5 % en 2023).

	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Toutes les Femmes	4.1%	4.1%	4.1%	4.1%	4.1%	4.0%	4.1%	4.0%	4.0%	3.9%	3.9%	3.7%
Femmes Mariées	8.1%	8.0%	7.8%	7.7%	7.6%	7.3%	7.2%	7.1%	7.0%	6.9%	6.7%	6.6%
Femmes Non Mariées	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%	0.2%

Notes

--- Indique qu'aucune donnée n'est disponible

* Le nombre total d'utilisatrices parmi les « femmes mariées » et les « femmes non mariées » ne correspondra pas exactement au nombre total d'utilisatrices parmi « toutes les femmes »

** Désagrégation ou détails supplémentaires disponibles dans l'ensemble de données complet.



Annexe 03 :

ACB-Cholestérol (SR) CHOD-PAP, colorimétrique

REF CHOL021

R 4 x 250 ml

ST 1 x 3 ml

Utilisation

Réactif pour la détermination quantitative du cholestérol dans le sérum et le plasma humains par un système manuel ou automatique.

Rappel

Le dosage des taux sériques de cholestérol est un indicateur important de la fonction hépatique, de l'absorption intestinale, de la fonction biliaire, du diagnostic et de la classification des hyperlipoprotéïnémies.

Des taux élevés de cholestérol sont observés dans l'hypothyroïdie, le diabète, le syndrome néphrotique et les maladies coronariennes.

Le stress, l'âge, le sexe, les troubles hormonaux et la grossesse ont une incidence sur le taux de cholestérol normal. Des taux bas sont associés à une hyperthyroïdie et à des maladies hépatiques graves.

Principe de la méthode

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant les réactions ci-dessous :

1. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol estérase en cholestérol et en acides gras libres.



2. Le cholestérol libre, y compris celui présent au départ, est ensuite oxydé en cholest-4-en-3-one et peroxyde d'hydrogène par la cholestérol oxydase.



3. Le peroxyde d'hydrogène se combine au phénol et à la 4-amino-antipyrine (4-AAP) en présence de peroxydase (POD) pour former un chromophore de couleur rouge mesurable à 546 nm.



L'intensité de la couleur rouge produite est directement proportionnelle à la concentration du cholestérol dans l'échantillon.

Composition

R : Réactif

Tampon Pipes (pH 7.0)	50 mmol/L
Phénol	30 mmol/L
Cholate de sodium	5 mmol/L
Cholestérol estérase (CHE)	> 250 U/L
Cholestérol oxydase (CHOD)	> 500 U/L
Peroxydase (POD)	> 2 KU/L
4-Aminoantipyrine (4-AAP)	1 mmol/L
Azoture de sodium	8 mmol/L

ST : Standard 2 g/L (5.17 mmol/L)

Symboles sur l'emballage du produit

IVD	Pour diagnostic in vitro	Températures limites
LOT	Numéro de lot	Date d'expiration
REF	Référence	Fabriqué par
ATTENTION	ATTENTION. Lire les instructions d'utilisation	(Xi) - Irritant

Précautions et mise en garde

Ne pas ingérer ou inhaler, éviter tout contact avec les yeux, la peau et les muqueuses.

Le réactif (R) contient de l'azoture de sodium qui peut réagir avec les canalisations en cuivre ou en plomb.

Préparation, conservation et stabilité

Les réactifs sont fournis prêts à l'emploi.

Les réactifs sont stables jusqu'à la date d'expiration indiquée sur les étiquettes lorsqu'ils sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8 °C.

Après ouverture, les réactifs et le standard non contaminés sont stables pendant 3 mois à 2-8 °C.

Détérioration

Le réactif est légèrement rose pâle limpide.

Tout changement d'aspect ou présence de trouble est signe de détérioration.

Ne pas utiliser le réactif si l'absorbance est supérieure à 0.15 AU à 546 nm.

Prélèvement, conservation et stabilité des échantillons

Utiliser du sérum ou du plasma frais non hémolysés.

Le seul anticoagulant acceptable est l'héparine.

Les échantillons sont stables jusqu'à 7 jours à 4°C, 5 à 7 jours à 20-25°C, 3 mois à -20°C et pendant plusieurs mois à -70°C.

Procédure

Paramètres du système

Longueur d'onde	546 nm (500 - 550)
Cuvette	1 cm
Type de réaction	Point final
Sens de réaction	Croissant
Ratio Echantillon/Réactif	1 : 100
Température d'incubation	20 - 25°C ou 37°C
Point zéro (Ajustement)	Blanc réactif

1. Pipeter dans des tubes à essai:

	Blanc	ST	Echantillon
R	1 ml	1 ml	1 ml
ST	-----	10 µl	-----
Echantillon	-----	-----	10 µl

3. Mélanger et incubé pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 15-25°C. Lire l'absorbance du standard (A ST) et de l'échantillon (A Echantillon) contre le blanc réactif dans les 30 minutes.

Calcul

$$\text{Conc. Cholestérol (g/L)} = \frac{(A \text{ Echantillon})}{(A \text{ standard})} \times 2$$

- 2: Concentration du standard en g/L.

Contrôle de qualité

Il est recommandé de tester conjointement des sérums de contrôle normal et pathologique à chaque série.

ACB-Normotrol [REF] GLUN001 [REF] GLUN003

ACB-Pathotrol [REF] GLUP001 [REF] GLUP003

Performance de la méthode

Précision

N (20)	Répétabilité intra-série		
	Moyenne (g/L)	SD	CV %
Niveau 1	1.49	1.69	1.13
Niveau 2	2.52	1.91	0.76

N (20)	Reproductibilité inter-série		
	Moyenne (g/L)	SD	CV %
Niveau 1	1.57	1.77	1.23
Niveau 2	2.59	2.12	0.97

Sensibilité

Lorsqu'il est utilisé tel que recommandé, le seuil de détection du réactif est de 0.05 g/L (0.13 mmol/L).

Linéarité

La réaction est linéaire jusqu'à une concentration de cholestérol de 7.5 g/L (19.5 mmol/L).

Les échantillons présentant une concentration plus élevée doivent être dilués à 1/2 en utilisant une solution physiologique saline.

Répéter l'essai, (résultat x 2).

Intervalle analytique

0.05 - 7.5 g/L (0.13 - 19.5 mmol/L).

Interférences

Aucune interférence significative jusqu'à un taux d'hémoglobine de 500 mg/dl, de bilirubine libre de 15 mg/dl (260 mmol/L), de bilirubine conjuguée de 7 mg/dl (116 mmol/L) et de lipides jusqu'à une absorbance de 1.7 AU. La concentration physiologique en acide ascorbique n'interfère pas avec le test, des taux supérieurs à 7.5 mg/dl (425 mmol/L) diminuent de manière significative la concentration de cholestérol total.

Parmi les médicaments testés in vitro, le méthylidopa entraîne des taux de cholestérol total faussement bas.

Valeurs de référence

Taux normal < 2 g/L (< 5.2 mmol/L)
Taux suspect 2 - 2.39 g/L (5.2- 6.2 mmol/L)
Taux élevé ≥ 2.4 g/L (≥ 6.2 mmol/L)

Traitement des déchets

Ce produit est fabriqué pour être utilisé par des professionnels dans les laboratoires. Consulter la réglementation locale pour la procédure de traitement des déchets.

S56 : Eliminer ce matériel et son emballage dans un conteneur de collecte de déchets dangereux ou spéciaux.

S57 : Utiliser un conteneur adapté afin d'éviter la contamination de l'environnement.

S61 : Eviter l'élimination dans la nature ; se référer aux instructions de fiche de sécurité.

Bibliographie

1. Ellefson RD and Caraway WT : Fundamentals of clinical chemistry. Ed Tietz NW 1976; p506.
2. Flegg HM : Ann Clin Biochem 1963 ; 10 : 79.
3. NCEP expert panel, Arch Intern Med 1988; 148: 36-69.
4. Richmond. N., Clin. Chem. 1973; 19: 1350-1356.
5. Roeschlau, P., Bernt. E. and Gruber. W.J., Clin. Chem Clin. Biochem. 1974; 12:403.
6. Trinder, P, Ann. Clin. Biochem. 1969; 6: 24.
7. Young DS .et al. Clin Chem. 1975 ; 21.

Anexe 04 :



ACB
Algerian Company for Biotechnology

Creativity in bioscience

ACB-HDL Cholestérol Précipitant

REF HDLP001
R 1 x 40 ml

Utilisation
Réactif pour la détermination quantitative du HDL cholestérol dans le sérum et le plasma humains par un système manuel ou automatique.

Rappel
Les lipoprotéines de haute densité (HDL) sont responsables du transport du cholestérol des cellules périphériques vers les cellules hépatiques, un taux élevé du HDL réduit considérablement le risque de maladies coronariennes. Le dosage du HDL associé à d'autres dosages des lipides, s'est révélé utile pour évaluer le risque de maladies coronariennes.

Principe de la méthode
Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma sont précipitées par le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. La fraction du cholestérol HDL est déterminée, après centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité HDL qui seront dosées par le réactif cholestérol.

Composition
R : Réactif
Phosphotungstate 0,52 mmol/L
Chlorure de magnésium 30 mmol/L
Le réactif contient également des stabilisants et des tensioactifs non réactifs.

Matériel requis mais non fourni

Réactif ACB-Cholestérol (SR) CHOD-PAP, colorimétrique
REF CHOL021

Précautions et mise en garde
Ne pas ingérer ou inhaler, éviter tout contact avec les yeux, la peau et les muqueuses.

Préparation, conservation et stabilité
Le réactif est fourni prêt à l'emploi.
Le réactif est stable jusqu'à la date d'expiration indiquée sur les étiquettes lorsqu'il est maintenu hermétiquement fermé à 2-8°C.
Après ouverture, le réactif non contaminé est stable pendant 6 mois à la température spécifiée.

Détérioration
Tout changement d'aspect, présence de trouble ou de précipitation est signe de détérioration.
Ne pas utiliser le réactif s'il ne donne pas les résultats attendus lorsque les témoins sont testés.

Prélèvement, conservation et stabilité des échantillons
Utiliser du sérum ou du plasma.
Les seuls anticoagulants acceptables sont l'EDTA et l'héparine.
Les échantillons sont stables pendant 07 jours à 2-8°C et 4 jours à 20-25°C.

Symboles sur l'emballage du produit

	Pour diagnostic in vitro Numéro de lot Référence ATTENTION. Lire les instructions d'utilisation	Températures limites Date d'expiration Fabriqué par (X) - Irritant
--	--	---

Procédure
1^{ère} étape :
La précipitation

1. Pipeter dans des tubes à centrifuger :

R	500 µl
Echantillon	200 µl

2. Mélanger et incubé pendant 10 minutes à température ambiante, puis centrifuger pendant 10 minutes à 4000 tr/min.

3. Recueillir soigneusement le surnageant.
Le surnageant peut être conservé jusqu'à 5 jours à 2-8°C.

2^{ème} étape :
Dosage par ACB-Cholestérol (SR) CHOD-PAP, colorimétrique
(Se référer à la notice technique du kit)

Paramètres du système

Longueur d'onde	546 nm (500-550)
Cuvette	1 cm
Température d'incubation	37°C ou 15-25°C
Point zéro (Ajustement)	Eau distillée

1. Pipeter dans des tubes à essai :

	Blanc	Echantillon
Eau distillée	50 µl	
Surnageant de l'échantillon		50 µl
R (ACB-Cholestérol)	1 ml	1 ml

2. Mélanger et incubé pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 20-25°C.

3. Lire l'absorbance de l'échantillon (A_{Echantillon}) contre le blanc réactif dans les 60 minutes.

Calcul
Conc. HDL Cholestérol (g/L) = A_{Echantillon} x 5,7

Conc. LDL Cholestérol = $\frac{\text{Cholestérol Total} - \text{HDL Cholestérol}}{\text{Total}}$ - $\frac{\text{Triglycérides}}{5}$ (g/L)

Conc. LDL Cholestérol = $\frac{\text{Cholestérol Total} - \text{HDL Cholestérol}}{\text{Total}}$ - $\frac{\text{Triglycérides}}{2,2}$ (mmol/L)

Contrôle de qualité
Il est recommandé de tester conjointement des sérums de contrôle normal et pathologique à chaque série.

Valeurs de référence

0.48 - 0.75 g/L	(1.26 - 1.94 mmol/L)	
0.41 - 0.58 g/L	(1.06 - 1.52 mmol/L)	
0.51 - 0.71 g/L	(1.34 - 1.86 mmol/L)	

interprétation clinique

		Souhaitable	Taux de risque standard	Taux de risque élevé
HDL Cholestérol				
Femmes	(g/L)	> 0.65	0.45 - 0.65	< 0.45
	(mmol/L)	> 1.68	1.16 - 1.68	< 1.16
LDL Cholestérol				
Hommes	(g/L)	> 0.55	0.35 - 0.55	< 0.35
	(mmol/L)	> 1.42	0.90 - 1.42	< 0.90
LDL Cholestérol				
	(g/L)	< 1.50	1.50 - 1.90	> 1.90

Traitement des déchets

Ce produit est fabriqué pour être utilisé par des professionnels dans les laboratoires. Consulter la réglementation locale pour la procédure de traitement des déchets.

S56 : Eliminer ce matériel et son emballage dans un conteneur de collecte de déchets dangereux ou spéciaux.

S57 : Utiliser un conteneur adapté afin d'éviter la contamination de l'environnement.

S61 : Eviter l'élimination dans la nature ; se référer aux instructions de fiche de sécurité.

Bibliographie

1. National Cholesterol Education Program Recommendation for Measurement of High-Density Lipoprotein Cholesterol: Executive Summary. Clin Chem. 1995;41:1427 - 1433.
2. Friedewald , W.T. et al. Clin. Chem. 1972; 18: 499.
3. Lopes- Virella, M.F. et al. Clin. Chem. 1977; 23: 882.

Anexe 05 :

ACB-Triglycérides (SR)

GPO-PAP, colorimétrique

REF TRIG020

R 4 x 250 ml

ST 1 x 3 ml

Utilisation

Réactif pour la détermination quantitative des triglycérides dans le sérum et le plasma humains par un système manuel ou automatique.

Rappel

Les triglycérides sont les principaux lipides présents dans le plasma humain. Les autres sont le cholestérol, les phospholipides et les acides gras non estérifiés. Ils sont formés dans la muqueuse intestinale par l'estérification du glycérol et des acides gras. Le dosage des triglycérides est indiqué pour le diagnostic et le traitement des patients atteints de diabète sucré, d'obstruction hépatique, de néphrose et d'autres maladies du métabolisme des lipides.

Le dosage des triglycérides sérique est important pour le diagnostic de l'hyperlipoprotéinémie, la détection et le suivi de l'athérosclérose.

Principe de la méthode

Les triglycérides présents dans l'échantillon forment un composé coloré, suivant les réactions ci-dessous :

1. Les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL) en glycérol.



2. Le glycérol est ensuite phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP, la réaction est catalysée par la glycérol kinase.



3. L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol phosphate oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone phosphate et du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2).



4. En présence de la peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène provoque le couplage oxydatif du 4-chlorophénol et de la 4-aminoantipyrine (4-AAP) pour former un chromophore de couleur rouge mesurable à 546 nm.



Composition

R : Réactif

Tampon Pipes (pH 7.0)	50 mmol/L
4-chlorophénol	6 mmol/L
Aspartate de magnésium	> 0.5 mmol/L
Lipase	> 10 KU/L
Peroxydase	> 2 KU/L
4-Aminoantipyrine	1 mmol/L
Glycérol-3-phosphate oxydase	> 3.5 KU/L
Glycérol kinase	> 750 U/L
ATP	1 mmol/L
Azoture de sodium	8 mmol/L

ST : Standard 2 g/L (2.29 mmol/L)

Symboles sur l'emballage du produit

	Pour diagnostic in vitro		Températures limites
	Numéro de lot		Date d'expiration
	Référence		Fabriqué par
	ATTENTION. Lire les instructions d'utilisation		(Xi) - Irritant

Précautions et mise en garde

Ne pas ingérer ou inhaler, éviter tout contact avec les yeux, la peau et les muqueuses.

Le réactif (R) contient de l'azoture de sodium qui peut réagir avec les canalisations en cuivre ou en plomb.

Préparation, conservation et stabilité

Les réactifs sont fournis prêts à l'emploi.

Les réactifs sont stables jusqu'à la date d'expiration indiquée sur les étiquettes lorsqu'ils sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C.

Après ouverture, le réactif et le standard sont stables pendant 3 mois à la température spécifiée.

Détérioration

Le réactif est rose pâle limpide.

Tout changement d'aspect ou présence de trouble est signe de détérioration.

Ne pas utiliser le réactif si l'absorbance est supérieure à 0.2 AU à 546 nm.

Prélèvement, conservation et stabilité des échantillons

Utiliser du sérum ou du plasma.

Les patients doivent être à jeun pendant 10 à 14 heures avant le prélèvement sanguin.

Les échantillons doivent être prélevés dans un dispositif de collecte ne contenant ni savon ni glycérol.

Les anticoagulants recommandés sont l'héparine ou l'EDTA à des concentrations respectives de 0.2 mg/dl et 1 mg/dl de sang total.

Les échantillons sont stables pendant 7 jours à 4°C, pendant 3 mois à -20°C et pendant des années à -70°C.

Procédure

Paramètres du système

Longueur d'onde	546 nm (500 - 550)
Cuvette	1 cm
Type de réaction	Point final
Sens de réaction	Croissant
Ratio Echantillon/Réactif	1 : 100
Température d'incubation	15 - 25°C ou 37°C
Point zéro (Ajustement)	Blanc réactif

1. Pipeter dans des tubes à essai :

	Blanc	ST	Echantillon
R	1 ml	1 ml	1 ml
ST	-----	10 µl	-----
Echantillon	-----	-----	10 µl

2. Mélanger et incubé pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 15-25°C. Lire l'absorbance du standard (A ST) ou de l'échantillon (A Echantillon) contre le blanc réactif dans les 30 minutes.

Calcul

$$\text{Conc. Triglycérides (g/L)} = \frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ ST}} \times 2$$

- 2 : Concentration du standard en g/L.

Contrôle de qualité

Il est recommandé de tester conjointement des sérums de contrôle normal et pathologique à chaque série.

ACB-Normotrol [REF] GLUN001 [REF] GLUN003

ACB-Pathotrol [REF] GLUP001 [REF] GLUP003

Performance de la méthode

Précision

N (20)	Répétabilité intra-série		
	Moyenne (g/L)	SD	CV %
Niveau 1	1.55	2.03	1.31
Niveau 2	2.45	1.85	0.75

N (20)	Reproductibilité inter-série		
	Moyenne (g/L)	SD	CV %
Niveau 1	1.56	2.2	1.4
Niveau 2	2.46	1.9	0.87

Sensibilité

Lorsqu'il est utilisé tel que recommandé, le seuil de détection du réactif est de 0.05 g/L (0.057 mmol/L).

Linéarité

La réaction est linéaire jusqu'à une concentration en triglycérides de 10 g/L (11.45 mmol/L). Les échantillons présentant une concentration plus élevée doivent être dilués à 1/2 en utilisant une solution physiologique saline. Répéter l'essai, (résultat x 2).

Intervalle analytique

0.05 - 10 g/L (0.057 - 11.45 mmol/L).

Interférences

Hémolyse

Aucune interférence significative jusqu'à un taux d'hémoglobine de 6 g/L (0.36 mmol/L).

Ictère

Des taux de bilirubine supérieurs à 171 µmol/L (10 mg/dl) diminuent de manière significative la concentration de triglycérides.

Médicaments

Parmi les médicaments testés in vitro, le méthylidopa et le lévodopa entraînent des taux de triglycérides faussement bas.

Autres

La concentration physiologique en acide ascorbique n'interfère pas avec le test, des taux supérieurs à 2 mg/dl (114 µmol/L) diminuent de manière significative la concentration de triglycérides.

Valeurs de référence

Femmes 0.35 - 1.35 g/L (0.4 - 1.54 mmol/L)
Hommes 0.4 - 1.6 g/L (0.45 - 1.82 mmol/L)

Les limites suivantes sont recommandées pour l'évaluation du facteur de risque de l'hypertriglycéridémie :

Douteux Au dessus de 1.5 g/L (1.71 mmol/L)
Élevé Au dessus de 2.0 g/L (2.28 mmol/L)

Traitement des déchets

Ce produit est fabriqué pour être utilisé par des professionnels dans les laboratoires. Consulter la réglementation locale pour la procédure de traitement des déchets.

S56 : Eliminer ce matériel et son emballage dans un conteneur de collecte de déchets dangereux ou spéciaux.

S57 : Utiliser un conteneur adapté afin d'éviter la contamination de l'environnement.

S61 : Eviter l'élimination dans la nature ; se référer aux instructions de fiche de sécurité.

Bibliographie

1. Bucolo G, David H : Quantitative determination of serum triglycerides by the use of the enzymes. Clin Chem 19 : 475, 1973.
2. Chowdhury RF, Rodman H, Bleicher SJ : Glycerol like contamination of commercial blood sampling tubes. J Clin Pathol 12: 116, 1971.
3. MGowan MW, Artiss JD, Standbergh DR, Zak B. A peroxidase-coupled method for colorimetric determination of serum triglycerides. Clin Chem ;29:538-452 ;1983.
4. Stein EA; Lipids , lipoproteins, and apolipoproteins. In : NW Tietz , ed. Fundamentals of clinical chemistry, 3 rd ed. Philadelphia : WB Saunders; 448 ; 1987.
5. Tietz NW, Boden T, Stepleton JD : An improved method for the determination of lipase in serum. Am J Clin Pathol 31: 148, 1959.
6. Young DS et al, Clin Chem. 21 ; 1975.

Anexe 06 :



Creativity in bioscience

ACB-Glucose (SR) GOD-PAP, colorimétrique

REF GLUS008

R 4 x 250 ml

ST 1 x 3 ml

Utilisation

Réactif pour la détermination quantitative du glucose dans le sérum, le plasma, l'urine et le LCR humains par un système manuel ou automatique.

Rappel

L'oxydation du glucose présent dans le sang périphérique représente la principale source d'énergie cellulaire dans le corps. Le glucose est stocké dans le foie sous forme de glycogène ou converti en acides gras et stocké dans les tissus adipeux. L'estimation précise de la glycémie est importante pour le diagnostic et la prise en charge de l'hyperglycémie et de l'hypoglycémie. La cause la plus fréquente d'hyperglycémie est le diabète sucré résultant d'un déficit en sécrétion ou en action de l'insuline.

L'hypoglycémie peut être le résultat d'un insulinoïdome, d'une administration d'insuline, d'une déficience innée du métabolisme des glucides ou d'un jeûne.

La concentration de glucose dans le sang est contrôlée par de nombreuses hormones dont la plus importante est l'insuline produite par le pancréas.

Le dosage du glucose dans les urines est un moyen de dépistage du diabète, d'évaluation de la glucosurie afin de détecter une anomalie tubulaire rénale et dans la prise en charge du diabète sucré.

Le dosage du glucose dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) est un moyen pour évaluer la méningite, l'atteinte néoplasique des méninges et d'autres troubles neurologiques.

Principe de la méthode

Le glucose présent dans l'échantillon forme un composé coloré suivant les réactions ci-dessous :

1. Le glucose est oxydé par l'enzyme glucose oxydase (GOD) en peroxyde d'hydrogène



2. Le peroxyde d'hydrogène formé réagit avec le phénol et le 4-amino-antipyrine en présence de peroxydase (POD) pour former un chromophore de couleur rouge mesurable à 546 nm.



L'intensité de la couleur rouge produite est directement proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.

Composition

R : Réactif

Tampon Phosphate	100 mmol/L
Phénol	4 mmol/L
4-amino-antipyrine	1 mmol/L
Glucose oxydase	> 20 KU/L
Peroxydase	> 2 KU/L
Azoture de sodium	8 mmol/L

ST : Standard 1 g/L (5.55 mmol/L)

Symboles sur l'emballage du produit

IVD	Pour diagnostic in vitro	Températures limites
LOT	Numéro de lot	Date d'expiration
REF	Référence	Fabriqué par
ATTENTION. Lire les instructions d'utilisation		(Xi) - Irritant

Précautions et mise en garde

Ne pas ingérer ou inhaler, éviter tout contact avec les yeux, la peau et les muqueuses.

Le réactif (R) contient de l'azoture de sodium qui peut réagir avec les canalisations en cuivre ou en plomb.

Préparation, conservation et stabilité

Les réactifs sont fournis prêts à l'emploi.

Les réactifs sont stables jusqu'à la date d'expiration indiquée sur les étiquettes lorsqu'ils sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C.

Après ouverture, le réactif et le standard non contaminés sont stables pendant 3 mois à la température spécifiée.

Détérioration

Le réactif est rose pâle limpide.

Tout changement d'aspect ou présence de troubles est signe de détérioration.

N'utiliser pas le réactif si l'absorbance est supérieure à 0.2 AU à 546 nm.

Prélèvement, conservation et stabilité des échantillons

Utiliser du sérum, du plasma hépariné non hémolysés, des urines ou du liquide céphalo-rachidien (LCR).

Sérum ou plasma

Les seuls anticoagulants acceptables sont l'héparine, l'EDTA et le fluorure.

Séparer le sérum ou le plasma dès que possible après le prélèvement.

Les échantillons sont stables pendant 72 heures à 4°C et jusqu'à 8 heures à température ambiante.

Urine

Les échantillons d'urine sont stables pendant 1 jour à 4°C. Ils doivent être conservés au frais lors de la collecte et du transport.

LCR

L'échantillon devrait être analysé immédiatement afin d'éviter toute contamination bactérienne. Si un retard de dosage est inévitable, l'échantillon devrait être centrifugé et conservé à 4°C.

Procédure

Paramètres du système

Longueur d'onde	546 nm (492 - 550)
Cuvette	1 cm
Type de réaction	Point final
Sens de réaction	Croissant
Ratio Echantillon/Réactif	1 : 100
Température d'incubation	37°C ou 20 - 25°C
Point zéro (Ajustement)	Blanc réactif

1. Pipeter dans des tubes à essai :

	Blanc	ST	Echantillon
R	1 ml	1 ml	1 ml
ST	-----	10 µl	-----
Echantillon	-----	-----	10 µl

2. Mélanger et incuber pendant 10 minutes à 37°C ou 20 minutes à 15-25°C.

Lire l'absorbance du standard (A_{ST}) et de l'échantillon ($A_{\text{Echantillon}}$) contre le blanc réactif dans les 30 minutes.

Calcul

$$\text{Conc. Glucose (g/L)} = \frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ ST}} \times 1$$

1 : Concentration du standard en g/L.

Contrôle de qualité

Il est recommandé de tester conjointement des sérums de contrôle normal et pathologique à chaque série.

ACB-Normotrol [REF] GLUN001 [REF] GLUN003

ACB-Pathotrol [REF] GLUP001 [REF] GLUP003

Performance de la méthode

Précision

N (20)	Répétabilité intra-série		
	Moyenne (g/L)	SD	CV %
Niveau 1	1.03	1.12	1.09
Niveau 2	2.28	1.19	0.83

N (20)	Reproductibilité inter-série		
	Moyenne (g/L)	SD	CV %
Niveau 1	1.09	1.23	1.17
Niveau 2	2.35	1.27	0.98

Sensibilité

Lorsqu'il est utilisé tel que recommandé, le seuil de détection du réactif est de 0.05 g/L (0.27 mmol/L).

Linéarité

La réaction est linéaire jusqu'à une concentration en glucose de 5 g/L (27.7 mmol/L).

Les échantillons présentant une concentration plus élevée doivent être dilués à 1/3 en utilisant une solution physiologique saline.

Répéter l'essai, (résultat x 3).

Intervalle analytique

0.05 - 5 g/L (0.27 - 27.7 mmol/L).

Interférences

Sérum ou plasma

Aucune interférence significative jusqu'à un taux d'hémoglobine de 5 g/L, de bilirubine de 15 mg/dl (257 µmol/L) et de lipides plus de 500 mg/dl.

La turbidité causée par le phosphate d'uranyle insoluble peut entraîner des taux faussement élevés.

Les substances réductrices telles que l'acide ascorbique, la créatinine, le glutathion et l'acide urique présentes en concentrations élevées réagissent avec le peroxyde d'hydrogène et causent une diminution de la concentration en glucose.

Urine

Urine aléatoire 0.05 - 0.15 g/L (2.28 - 0.83 mmol/L)

Urine de 24 h < 0.5 g/24 h (< 2.8 mmol/24 h)

LCR

Adultes 0.4 - 0.75 g/L (2.2 - 4.2 mmol/L)

Les valeurs de glucose dans le LCR doivent représenter environ 60% des valeurs plasmatiques et doivent toujours être comparées aux valeurs plasmatiques mesurées simultanément pour une interprétation clinique adéquate.

Traitement des déchets

Ce produit est fabriqué pour être utilisé par des professionnels dans les laboratoires. Consulter la réglementation locale pour la procédure de traitement des déchets.

S56 : Eliminer ce matériel et son emballage dans un conteneur de collecte de déchets dangereux ou spéciaux.

S57 : Utiliser un conteneur adapté afin d'éviter la contamination de l'environnement.

S61 : Eviter l'élimination dans la nature ; se référer aux instructions de fiche de sécurité.

Bibliographie

1. Caraway WT, Watts NB. Carbohydrates In : Tietz NW, ed. Fundamentals of Clinical Chemistry. 3ry ed. Philadelphia WB saunders 1987:422-447.
2. Howanitz PJ, Howanitz JH. Carbohydrates. In: Henry JB, ed. Clinical diagnosis and management by laboratory methods. 17th ed Philadelphia: WB saunders 1984:165-179
3. Trinder, P., Ann. Clin. Biochem. (1969), 6:24.
4. Tietz NW, ed. Clinical guide to laboratory tests. 3rd ed. Philadelphia: WB saunders; 1995:268-273.
5. Weissman M, Klien B. Evaluation, of glucose determination In untreated serum samples. Clin Chem. 1958;4:420-422.

Anexe 07 :

Age	Poids	Type de contraception	Cho	Hdl	Ldl	tg	glu
19	NO	aucun	1,38	0,7	0,56	0,62	0,92
19	NO	aucun	1,91	0,66	0,89	1,78	0,83
20	YES	aucun	2,4	0,62	1,31	2,37	0,8
20	NO	aucun	1,36	0,61	0,65	0,5	0,7
21	YES	aucun	1,34	0,71	0,39	1,2	0,73
21	NO	aucun	1,33	0,6	0,67	0,3	0,71
21	NO	aucun	1,19	0,68	0,33	0,88	0,61
22	YES	aucun	1,77	0,44	1,17	0,79	0,72
22	NO	aucun	1,29	0,63	0,48	0,9	0,69
22	NO	aucun	1,82	0,62	0,88	1,59	0,9
22	NO	aucun	1,74	0,45	1,07	1,11	0,72
23	NO	aucun	1,64	0,73	0,53	1,88	0,79
24	NO	aucun	1,58	0,67	0,76	0,77	0,97
25	NO	aucun	1,49	0,74	0,53	1,09	0,98
25	NO	aucun	1,12	0,59	0,33	1	0,9
27	YES	aucun	2,31	0,59	1,25	2,36	0,71
28	NO	aucun	1,96	0,72	1,12	0,62	0,64
30	YES	aucun	1,89	0,71	0,99	0,95	0,87
30	NO	aucun	1,26	0,52	0,51	1,15	0,63
30	NO	aucun	1,47	0,61	0,53	1,64	0,85
34	NO	aucun	1,54	0,8	0,65	0,46	0,8
38	NO	aucun	1,23	0,76	0,32	0,77	0,91
32	YES	aucun	1,43	0,89	0,30	1,22	0,86
29	NO	aucun	1,98	0,72	1,05	1,04	0,94
25	NO	aucun	1,77	0,45	0,87	2,26	0,94
30	NO	aucun	1,64	0,83	0,68	0,66	0,87
19	NO	aucun	1,73	0,67	0,80	1,29	0,84
22	YES	aucun	1,44	0,84	0,19	2,07	0,67
27	NO	aucun	1,2	0,89	0,01	1,51	1,02
28	NO	aucun	1,8	0,91	0,64	1,27	0,92
30	NO	aucun	1,46	0,72	0,56	0,89	0,64
31	NO	aucun	1,38	0,7	0,30	1,88	0,63
35	NO	aucun	1,41	0,62	0,56	1,17	0,95
21	NO	aucun	1,4	0,74	0,44	1,12	1,03
28	NO	aucun	1,27	0,71	0,32	1,19	0,8
29	NO	aucun	1,35	0,76	0,33	1,31	0,86
40	NO	aucun	1,33	0,95	0,08	1,48	0,79
41	NO	aucun	1,53	0,83	0,54	0,79	0,77
34	NO	aucun	1,77	0,67	0,84	1,29	0,76
30	NO	aucun	1,29	0,55	0,54	0,99	0,92
28	NO	aucun	1,82	0,61	0,74	2,36	0,91
26	NO	aucun	1,74	0,53	1,08	0,67	1
33	NO	aucun	1,94	0,71	1,04	0,95	0,84
20	NO	aucun	1,58	0,59	0,74	1,25	1,02
28	NO	aucun	1,49	0,62	0,60	1,34	0,96
29	NO	aucun	1,12	0,68	0,15	1,46	0,87
29	NO	aucun	2,04	0,49	1,36	0,97	0,65
43	NO	aucun	1,36	0,63	0,49	1,22	0,8
26	NO	aucun	1,89	0,62	0,94	1,64	0,72
37	NO	aucun	1,26	0,56	0,25	1,26	0,82
32	NO	aucun	1,47	0,71	0,59	0,84	0,94
31	NO	aucun	1,54	0,44	0,92	0,9	0,63
30	NO	aucun	1,37	0,57	0,56	1,2	0,71
39	NO	aucun	1,62	0,6	0,73	1,45	0,88
28	YES	aucun	1,98	0,54	1,26	0,92	1,42
33	NO	aucun	1,67	0,59	0,98	0,66	0,78
30	NO	aucun	1,64	0,48	0,88	1,4	0,85
28	NO	aucun	1,53	0,52	0,86	0,73	1,01
26	NO	aucun	1,44	0,61	0,61	1,11	0,89
33	NO	aucun	1,2	0,7	0,25	1,25	0,76
20	NO	aucun	1,8	0,48	1,16	0,78	0,63
28	NO	aucun	1,41	0,51	0,61	1,44	0,77
29	YES	aucun	2,03	0,34	1,49	1,01	0,65
29	YES	aucun	1,41	0,71	0,34	1,79	0,92
43	NO	aucun	1,33	0,68	0,40	1,23	0,96
26	NO	aucun	1,36	0,62	0,30	2,21	1,07
37	NO	aucun	1,89	0,67	0,52	1,51	0,67
32	NO	aucun	1,47	0,74	0,48	1,26	0,52
31	NO	aucun	1,37	0,71	0,38	1,38	0,66
30	NO	aucun	1,98	0,52	1,11	1,74	0,8
39	NO	aucun	1,44	0,8	0,40	1,2	1,05
28	NO	aucun	1,84	0,72	0,91	1,07	0,81
33	YES	aucun	2,02	0,76	0,68	1,89	0,67
32	NO	aucun	1,36	0,45	0,76	0,76	0,63
35	NO	aucun	1,83	0,59	0,81	2,14	0,89
24	NO	aucun	1,43	0,62	0,34	1,37	1,07
36	NO	aucun	1,84	0,73	0,73	1,88	1,33
42	NO	aucun	2,33	0,61	1,31	2,03	0,66
27	NO	aucun	1,46	0,72	0,62	0,62	0,62
35	NO	aucun	1,55	0,79	0,66	0,48	0,63
33	NO	aucun	2,3	0,49	1,44	1,85	0,69

Anexe 08 :

Age	Poids	Type de contraception	Cho	Hdl	Ldl	tg	glu
26	YES	adepal	1,63	0,66	0,70	1,34	0,73
29	YES	adepal	0,98	0,65	0,22	0,53	0,83
25	NO	cirazette	1,82	0,6	1,09	0,63	0,87
28	NO	cirazette	1,91	0,66	0,89	1,78	0,67
32	YES	cirazette	1,19	0,54	0,07	2,91	0,88
23	YES	Cirazette+jasmine	2,42	0,62	1,40	2,01	0,91
21	YES	Cirazette+mervelon	2,11	0,59	1,05	2,36	1,01
24	YES	Cirazette+mervelon	1,34	0,81	0,08	2,26	0,66
32	YES	Cirazette+mervelon	2,85	0,33	2,39	0,65	0,89
23	NO	Cirazette+microgynon+ jasmine	1,96	0,56	0,91	2,44	0,66
37	NO	dizonette	1,35	0,6	0,61	0,71	0,96
26	NO	Dizonette+microgynon	1,58	0,67	0,76	0,77	0,74
19	YES	jasmine	2,88	0,66	1,87	1,75	0,73
26	NO	jasmine	1,19	0,54	0,07	2,91	0,95
27	YES	jasmine	1,43	0,62	0,34	2,37	1,07
27	YES	jasmine	1,04	0,73	-0,07	1,88	2,33
30	YES	jasmine	2,33	0,61	1,31	2,03	0,66
33	YES	jasmine	1,46	0,72	0,62	0,62	0,92
34	YES	jasmine	1,55	0,79	0,66	0,48	0,93
34	YES	jasmine	1,55	0,79	0,66	0,48	0,88
37	NO	jasmine	1,89	0,71	0,99	0,95	0,66
38	YES	jasmine	1,63	0,69	0,81	0,65	0,89
29	YES	marvelon	1,71	0,63	0,81	1,34	0,77
27	YES	mercelon	1,35	0,6	0,61	0,71	0,67
27	NO	mercelon	1,77	0,65	0,84	1,39	0,91
29	YES	mercelon	1,74	0,45	1,07	1,11	0,69
34	YES	mercelon	1,45	0,59	0,65	1,04	0,81
39	NO	mercelon	2	0,59	1,24	0,86	0,69
32	NO	Mercelon+disonette	1,34	0,71	0,39	1,2	0,83
35	YES	Mercelon+jasmine+ Diane 35	1,33	0,6	0,67	0,3	0,98
24	NO	Mercelon+mervelon	1	0,52	0,21	1,33	0,79
36	YES	Mercelon+mervelon	1,25	0,52	0,46	1,33	0,56
42	YES	Mercelon+mervelon	1,37	0,55	0,55	1,35	0,87
27	YES	Mercelon+mervelon	2,64	0,73	1,53	1,88	0,81
34	YES	Mercelon+mervelon	1,38	0,7	0,56	0,62	0,69
34	NO	Mercelon+microgynon	1,37	0,6	0,68	0,45	0,9
22	YES	mervelon	1,37	0,6	0,68	0,45	0,86
22	NO	mervelon	2,5	0,63	1,42	2,26	1
26	NO	mervelon	2,37	0,55	1,55	1,35	0,74
28	YES	mervelon	1,43	0,66	0,50	1,34	0,66
29	YES	mervelon	2	0,59	1,24	0,86	0,78
29	YES	mervelon	1,88	0,66	0,87	1,75	0,81
30	YES	mervelon	2,37	0,55	1,55	1,35	1,01
30	YES	mervelon	1,97	0,61	1,15	1,04	0,66
33	NO	mervelon	1,77	0,65	0,84	1,39	0,92
38	NO	mervelon	2,05	0,93	0,99	0,65	
39	YES	mervelon	1,4	0,61	0,69	0,5	0,77
30	YES	Mervelon, mercelon	1,96	0,56	0,91	2,44	0,74
34	YES	Mervelon+cirazette	2,4	0,88	1,05	2,37	0,77
23	NO	Mervelon+marilon	1,72	0,58	0,96	0,92	0,71
41	YES	Mervelon+mercelon	1,45	0,59	0,65	1,04	0,57
38	YES	Mervelon+mercelon+jasmine	1,54	0,8	0,65	0,46	0,92
31	YES	Mervelon+mercelon+jasmine	2,88	0,66	1,87	1,75	0,75
35	YES	Mervelon+microgino	1,49	0,74	0,53	1,09	0,78
27	YES	mervlon	1,49	0,6	0,75	0,69	0,81
22	YES	microgynon	0,97	0,61	0,15	1,04	0,78
30	YES	microgynon	1,49	0,7	0,65	0,69	0,99
32	YES	microgynon	2,3	1,09	0,84	1,85	0,91
37	YES	microgynon	1,96	0,72	1,12	0,62	0,78
37	YES	microgynon	2,33	0,61	1,31	2,03	1,13
38	NO	microgynon	1,12	0,59	0,33	1	0,71
41	NO	microgynon	1,82	0,62	0,88	1,59	0,9
30	YES	microgynon+adepale	1,26	0,52	0,51	1,15	0,91
23	YES	microgynon+mercelon	1,71	0,63	0,81	1,34	0,77
40	NO	microgynon+mercelon	2,31	1,05	1,00	1,32	0,78
19	NO	microgynon+mervelon	1,29	0,63	0,48	0,9	0,9
47	YES	microgynon+mervelon	1,77	0,74	0,87	0,79	0,66
21	YES	microgynon+sunya	1,43	0,66	0,50	1,34	0,77
31	YES	microgynon	1,6	0,69	0,78	0,65	0,68
31	YES	microgynon	2,31	0,5	1,55	1,32	0,88
33	NO	Microgynon	2,5	0,63	1,42	2,26	0,69
36	YES	microgynon	1,72	0,58	0,96	0,92	0,91
37	YES	microgynon	2,05	0,33	1,59	0,65	1,03
38	YES	microgynon	1,82	0,6	1,09	0,63	0,78
32	YES	microval	1,54	0,8	0,65	0,46	0,82
41	YES	microval	2,42	1,62	0,40	2,01	0,78
27	YES	Microval	1,34	0,81	0,08	2,26	0,91
38	YES	Microval+cirazette	1,6	0,69	0,78	0,65	0,86
26	NO	Microvale+mervelon	1,62	0,55	0,76	1,54	0,91
33	YES	miliane	2,32	0,97	0,98	1,85	0,97
38	YES	miliane	1,38	0,65	0,62	0,53	0,69
32	YES	Miliane+microgynon	2,31	1	0,84	2,36	0,71
36	YES	minidril	1,36	0,61	0,65	0,5	0,74
27	NO	Tous les types	1,19	0,68	0,33	0,88	0,96
44	NO	Tous les types	1,27	0,6	0,51	0,78	0,91
50	NO	Tous les types	1,47	0,61	0,53	1,64	0,69